

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

53

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

Par Félix VIGEL

Né le 15 Mars 1875, à Mars-la-Tour (Meurthe-et-Moselle)

De la Peste Porcine

et des Moyens de la combattre

JURY { *Président :* M. L. TANON, professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesseeurs :* { M. PANISSET
 { M. LESBOUYRIES } professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

VILLEFRANCHE

IMPRIMERIE DU « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 ET 9 BIS, RUE PIERRE-MORIN

—
1932



Digitized by the Internet Archive
in 2026

De la Peste Porcine

et des Moyens de la combattre

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

Par Félix VIGEL

Né le 15 Mars 1875, à Mars-la-Tour (Meurthe-et-Moselle)

De la Peste Porcine

et des Moyens de la combattre

JURY { *Président* : M. L. TANON, professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesseurs* { M. PANISSET
 { M. LESBOUYRIES } professeurs à l'Ecole Natio-
 nale Vétérinaire d'Alfort.

VILLEFRANCHE

IMPRIMERIE DU « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 ET 9 BIS, RUE PIERRE-MORIN

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM. :
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootchnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	{ DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	
	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. GORET.

MONVOISIN.

MOUSSU (R.).

MM. VALADE.

BRION.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE F. VIGEL
MÉDECIN VÉTÉRINAIRE A MARS-LA-TOUR (Meurthe-et-Moselle)
(ALFORT 1861)

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE H. MOTTARD
MÉDECIN VÉTÉRINAIRE
(ALFORT 1917)

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MA FAMILLE ET MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a fait le grand honneur
de présider notre jury de thèse.
Respectueux hommages.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
PANISSET ET LESBOUYRIÈS
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT,
CHEVALIERS DE LA LÉGION D'HONNEUR

Témoignage de sincère gratitude.

A MES ANCIENS MAITRES
DE L'ECOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

A qui je dois ce que je sais.
Témoignage de ma profonde reconnaissance. J'adresse un souvenir ému
à la mémoire de ceux d'entre eux qui
ne sont plus.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE ROSSI,
DIRECTEUR RÉGIONAL DES SERVICES VÉTÉRINAIRES
DE SAONE-ET-LOIRE

Qui, avec son amabilité coutumière
et inlassable, m'a éclairé de ses conseils.

Sentiments cordiaux et reconnaissants.

AVANT-PROPOS

Installé depuis trente ans dans une clientèle divisée par la Saône en deux parties inégales, s'étendant d'un côté sur les pentes étagées du Maconnais, et de l'autre sur la plaine de la Bresse, il nous était rarement donné, avant 1914, de soigner des porcs.

Bien qu'un marché d'approvisionnement important fournisse à toute la région, chaque samedi, la viande d'un grand nombre de ces animaux, — il y a vingt ans, on y comptait souvent 300 à 400 porcs tués par semaine, — l'élevage individuel ou familial était le seul en vigueur.

Les petits effectifs ne permettaient guère l'éclosion des épizooties.

Si un porc était malade, le propriétaire, par un scrupule irrraisonnable, se gardait de faire appel au vétérinaire, qu'il aurait cru, en la circonstance, déshonorer, tout en se déshonorant lui-même. Souvent, le couteau du boucher mettait un terme à la maladie et c'est alors que « l'homme de l'art » était consulté; mais il ne l'était que sur la valeur de la viande, au point de vue de la consommation.

Depuis la guerre, pour des raisons d'ordres très différents, l'élevage individuel fait place peu à peu à l'élevage industriel à gros effectifs. Des porcheries importantes

attenant à des fromageries, laiteries, clos d'équarrissage, etc... se sont construites. De même que le boulanger, dans les campagnes, fournit aujourd'hui du pain aux anciens usagers du four banal, de même ces porcheries deviendront les seuls pourvoyeurs des marchés et des charcuteries.

Mais elles deviendront aussi les pourvoyeurs des épizooties porcines contre lesquelles le vétérinaire aura parfois à lutter. C'est pour l'une de ces épizooties (la peste porcine), que nous avons été consulté avec M. Rossi, directeur régional des Services Vétérinaires de Saône-et-Loire, dont la compétence éclairée en pathologie porcine nous fut d'un grand secours. C'est sur ses conseils que le sérum Donatien et Lestoquard fut utilisé, ce qui arrêta l'épidémie, évitant ainsi au propriétaire un véritable désastre.

Nous avons été parmi les premiers, en France, à recourir à ce sérum dans une exploitation importante, et c'est à ce titre que nous nous sommes décidé à rédiger ce travail.

Il se divisera en plusieurs chapitres ainsi intitulés :

- I. — DÉFINITION.
 - II. — HISTORIQUE.
 - III. — ÉTIOLOGIE.
 - IV. — SYMPTOMATOLOGIE.
 - V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.
 - VI. — DIAGNOSTIC.
 - VII. — IMPORTANCE ÉCONOMIQUE.
 - VIII. — MOYENS DE LUTTE.
-

De la Peste Porcine

et des Moyens de la combattre

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION

« La peste porcine est une maladie contagieuse, incurable, spéciale au porc, sévissant sous la forme épizootique. Elle est causée par un virus filtrant, septicémique, qui détermine une dépression profonde de l'organisme. A la faveur de cette dépression, des microbes banaux, hôtes normaux de l'appareil digestif et de l'appareil respiratoire, peuvent devenir pathogènes et provoquer des affections de ces appareils. Cela explique le polymorphisme clinique et anatomique de la maladie. La peste porcine est extrêmement meurtrière. Quand les animaux guérissent, ils ont acquis une solide immunité. » (DONATIEN ET LESTOQUARD).

Identifiée en France en 1908, par CARRÉ, LECLAINCHE et VALLÉE, elle est restée longtemps méconnue, confondue avec la pneumo-entérite, dont elle n'est séparée officiellement dans les statistiques que depuis 1929.

Signalée dans un grand nombre de départements : Ain, Aisne, Aveyron, Charente, Corse, Eure, Haute-Garonne, Gironde, Isère, Maine-et-Loire, Basses-Pyrénées, Rhône, Saône-et-Loire, Haute-Savoie, Seine-Inférieure, Var, elle peut être considérée comme étendant ses ravages sur tout le territoire, sans toutefois se manifester par des vagues épidémiques aussi désastreuses que celles qui ont décimé les porcheries des Etats-Unis, de l'Allemagne, de la Hongrie, de l'Afrique du Nord. En France, elle se localise sans avoir une grande tendance envahissante.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Entité morbide, distincte, étiologiquement définie depuis 1903, date de la découverte de son agent causal par DE SCHWEINITZ et DORSET, la peste porcine était, avant cette époque, confondue dans le groupe hétérogène des « maladies rouges » de nature contagieuse; groupe dont la dissociation commença à l'avènement de l'ère pastoriennne.

La première affection détachée de ce groupe, fut le charbon bactérien, dû à la bactérie de DAVAIN.

Puis en 1882, PASTEUR et THUILLIER, en isolant le bacille du rouget identifiaient une deuxième maladie.

En 1885, LOEFFER différenciait du rouget une affection à type thoracique : La Schweineseuche, affection déterminée par une fine bactérie ovoïde, immobile, à espaces clairs, un cocco-bacille, le *bacillus suisepiticus*, auquel LIGNIÈRES, en 1900, donna le nom de Pasteurella. Cette affection fut appelée Swine-plague en Angleterre et Hog fever en Amérique.

En 1886, SALMON, en mission aux Etats-Unis, étudiait

une maladie du porc, à marche très envahissante, sévissant surtout aux environs de Cincinnati. Cette maladie, à type intestinal, avec localisations sur le gros intestin, au niveau des plaques lymphoïdes, et avec abcès des ganglions du mésentère, est due à un microbe spécifique, un bacille mobile, moins grêle que celui du rouget. Ce bacille ne tue pas le pigeon, mais tue le cobaye; il se rapproche du coli-bacille et du bacille typhique. L'affection qu'il détermine fut désignée par SALMON sous le nom de Hog-Choléra, alors que celui de Swine-plague était réservé par le même auteur à la Pasteurellose, dont il constata l'existence aux Etats-Unis, et qu'il différençia du Hog-Choléra.

Ce fut ensuite le tour à un grand nombre de chercheurs : BELLINGS en Amérique, CORNIL et CHANTEMESSE à Gentilly, RIETSCH, JOBERT et MARTINAUD à Marseille sur des porcs importés d'Algérie, SELANDER en Suède, SCHUETZ au Danemark, d'étudier une maladie épizootique du porc différente du Rouget. Mais l'accord était loin d'être complet, tant sur la nature de l'agent causal que sur les noms à donner à l'affection. Les uns, en Amérique, restaient partisans de la dualité des types établis par SALMON, d'autres, au contraire, en Europe, du fait de l'association des germes sur un même malade, concluaient, avec SILBERSCHMIDT, que « les maladies des porcs connues sous « les noms de Swine plague, Hog Choléra et pneumo-entérite infectieuse, sont dues à un seul et même « virus ».

Le germe rencontré par SALMON dans le Hog Choléra fut retrouvé par PREISZ, de Buda-Pesth, dans la grande épizootie de Hongrie qui causa la mort de 300.000 porcs, en 1894-1895, et 630.000 en 1896.

PREISZ consacra plusieurs années à l'étude de cette épizootie et donna au bacille de SALMON le nom de *Bacillus Suipestifer*. A la suite de ces recherches, on admettait la différenciation des deux types de maladie :

1° La pasteurellose, (Schweineseuche), due au *Bacillus suisepcticus* de PREISZ ;

2° La paratyphose ou Salmonellose, (Hog Choléra, Swine plague), due au *bacillus suipestifer*.

Ces deux types sont souvent associés et PREISZ, qui avait conclu à leur dualité, doutait de l'action spécifique du *Bacillus Suisepcticus*, dont la présence avait été constatée dans les voies respiratoires d'animaux sains. Par contre, il croyait au rôle étiologique du *Bacillus suipestifer*. Le premier ne pouvait avoir d'action pathogène si sa virulence n'était pas augmentée par la présence du second.

Les expériences de SCHALK et RODERICK, en Amérique, sur l'action du *Bacillus suisepcticus*, méritent d'être signalées comme de nature à affermir les conclusions de PREISZ. Ils infectèrent *per os*, avec des cultures de souches de *Bacillus suisepcticus* pathogènes pour les petits animaux, un grand nombre de porcs déprimés par une mauvaise hygiène, une nourriture déficiente, des blessures, des infestations vermineuses, mais ils ne purent jamais provoquer ni maladie, ni épizootie.

*
* *

En dehors donc du rouget différencié en 1882, les maladies rouges, désignées sous le nom de pneumo-enterites infectieuses comprenaient :

1° Un groupe d'affections à dominante pulmonaire, caractérisé dès 1884, et

2° Un groupe à dominante digestive, d'allure cholérique, diarrhéique, caractérisé vers 1886 aux Etats-Unis. Certaines pneumo-entérites sont peu contagieuses, sporadiques, ce sont celles du premier groupe; elles n'auraient que peu de gravité.

Les autres, au contraire, celles à forme intestinale, auraient une allure épizootique et seraient meurtrières.

Cette dualité n'empêche pas l'existence de cas où les deux formes se surajoutent.

Enfin, on pourrait différencier un troisième groupe à forme intestinale, affection peu meurtrière, mais avec troubles graves, d'allure peu contagieuse, ne provoquant que des épizooties de faible étendue.

*
* *

En 1903-1904, s'ouvre alors une nouvelle période dans l'histoire de la peste du porc.

Deux savants américains, DE SCHWEINITZ, élève de SALMON, et DORSET, au cours d'une épizootie dans l'Etat de Iowa, aiguillent leurs recherches du côté de la filtrabilité, en se basant sur l'analogie de l'affection avec la peste bovine dont NICOLLE venait d'étudier le virus filtrant. Ils reproduisent la maladie après filtration et inoculations en séries, par voie digestive et parentérale.

En 1904, DORSET, MAC BRYDE, BOLTON, montrent que le sang de porc pesteux est infectieux par injection sous-cutanée; que des animaux guéris sont solidement immunisés; que le filtrat contient bien un agent vivant et non

une toxine, — la contagiosité par cohabitation en est une preuve, — enfin, que le virus frappe l'organisme et prépare le terrain à d'autres microbes, tels que le *Bacillus suisepcticus*.

Des recherches de contrôle concluantes sont ensuite effectuées par HUTYRA en Hongrie, STOCKMANN et MAC FADYEAN en Angleterre, CARRÉ, LECLAINCHE et VALLÉE en France, UHLENHUTH, XYLANDER et BOHTZ en Allemagne. La peste, identifiée au Hog choléra américain, est reproduite en séries par l'inoculation de produits filtrés. Mieux connue, elle est signalée dans les régions de tous les Etats où l'élevage porcin présente une importance économique.

Dans les affections contagieuses à type intestinal; on ne retrouve pas toujours le virus filtrant et cela surtout quand la maladie revêt une forme peu contagieuse. Par contre, on y rencontre un grand nombre de bacilles paratyphiques. Les inoculations pratiquées avec le filtrat de ces paratyphiques sont sans résultat.

Partant de là, plusieurs savants cherchent à rendre aux paratyphiques le rôle qui leur était attribué avant la découverte de SCHWEINITZ et qui était considérablement réduit par celui dévolu au virus filtrant.

GLASSER en 1907, et LOURENS en 1907 et 1910, nient que la peste allemande (Schweinepest) soit due à un virus filtrant. Ils affirment tous deux qu'il peut y avoir des paratyphoses dues à des germes légèrement différents des *Salmonella*, le *Bacillus suispestifer* étant différent de celui d'UHLENHUTH et XYLANDER. Pour LOURENS, l'agent causal est un *Bacillus suispestifer* doué de la propriété, dans certaines circonstances, de se réduire en fines granulations capables de traverser les filtres Chamberland. Le virus

filtrant ne serait donc qu'une forme réduite de la *Salmonella*. Les preuves de LOURENS ne sont pas démonstratives et sont étayées sur une expérimentation faite dans des conditions défectueuses.

En 1912, dans le Brunswick, STEDEFEDER et DAMANN retrouvent le microbe signalé par GLASSER, microbe qui fait rougir le petit lait tournesolé et auquel ils donnent le nom de l'exploitation où ils l'ont rencontré : *Bacillus suispestifer* de Voldagsen. Il peut être transmis à de jeunes porcelets par ingestion de cultures. Il acquiert facilement de la virulence, mais il la perd aussi rapidement. Avec ce bacille de Voldagsen, on peut conférer l'immunité contre les paratyphoses qu'il produit.

BASSET et DAUTH, en 1910, dans une épizootie à Grignon, rencontrent une *Salmonella* paraissant se rapprocher du Bacille de Voldagsen. Elle cultive mal sur pomme de terre, ce qui la différencie du *Bacillus suispestifer*, elle acidifie le bouillon peptoné et fait fermenter le glucose.

*
* *

Les paratyphoses s'attaquent surtout aux jeunes porcs. Elles sont en général d'allure lente, chronique ou subaigüe. La peste porcine s'attaque aux animaux de tout âge, bien que les adultes semblent plus résistants.

Aujourd'hui, nul ne met en doute le rôle du virus filtrant dans l'étiologie de la peste, et tout le monde considère les autres agents, *Bacillus suissepticus* et *suispestifer* de PREISZ et SALMON, le bacille de Voldagsen de GLASSER, DAMANN et STEDEFEDER, le *Bacillus pyogenessuis* (microbe voisin du PREISZ-NOCCARD), signalé par GRIPS en 1905, comme des saprophytes ou des microbes de sortie.

Ces saprophytes seraient capables, en certaines circonstances d'acquérir assez de virulence pour devenir dangereux, soit par eux-mêmes, en créant des infections pures, soit par leur association avec le virus pestique, ainsi que l'a démontré LIGNIÈRES, en 1924, en traitant la question de la Salmonellose.

En général, les Salmonella sont des microbes de sortie. HAUDUROY, en raison de leur grande fréquence dans les épidémies de peste porcine, a émis l'hypothèse semblable à celle de LOURENS, qu'elles pouvaient être un stade évolutif du virus filtrant.

« Quels rapports peut-il exister entre l'ultra virus et le
« microbe de sortie ? Aucun, semble-t-il, mais il est bien
« curieux cependant de voir que dans certains cas, c'est
« toujours le même microbe qui sort. On a peine à com-
« prendre l'apparition constante du bacille de PREISZ et
« SALMON que provoque le virus de SCHWEINITZ et DORSET.
« Pourquoi celui-ci n'amène-t-il pas la sortie d'un bacille
« coli ou d'un autre germe quelconque ? Quelle est donc
« la fatalité extraordinaire qui fait que le virus est tou-
« jours suivi du bacille ? L'esprit ne peut s'empêcher de
« construire une liaison entre les deux germes. *Le virus*
« *filtrant et le bacille ne seraient-ils pas deux formes*
« *différentes d'un même germe ?* » (HAUDUROY).

Enfin, les spirochètes rencontrés par KING en 1914 dans le sang et les ulcères, retrouvés par BEKENSKY en 1916 et par d'autres encore, ne sont pas plus des agents spécifiques. On peut les rencontrer sur des sujets sains. Ce ne sont que des agents banaux ajoutant leur action à celle des autres et incapables par eux-mêmes de provoquer aucun trouble chez les individus sains.

En résumé, nous pouvons donc dire actuellement que l'ancien groupe des maladies connues sous le nom de pneumo-entérites comprend :

1° *La peste pure*, due à un microbe filtrant ;

2° *La peste compliquée*, due au virus filtrant qui a permis à des microbes saprophytes (*Bacillus suisepicus*, *suipestifer*, streptocoques, etc...) de se développer surtout chez les sujets qui se sont défendus longtemps contre l'infection ;

3° *Les pneumonies et entérites infectieuses* dues à des *pasteurella* ou des *salmonella*, sans que le virus filtrant intervienne.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

La peste porcine est due au virus filtrant de SCHWEINITZ et DORSET. Ce virus peut traverser les bougies Berkfeld et Chamberland B et F.

D'après KERNKAMP, « il n'est pas retenu par les plaques d'oxyde de magnésium des filtres de Kramer ; il traverse l'ultra-filtre lorsqu'on emploie une membrane de collodion à 2 %. Il semble que la dimension du virus du choléra du porc est inférieure à 33 $\mu\mu$, le précipité restant après dialyse (dans un sac de collodion) de sang virulent, pendant huit jours dans l'eau courante, provoque le Hog choléra s'il est injecté à des porcs réceptifs ». (Fait rapporté par RODERICK et SCHALK).

Chez un porc atteint de peste porcine, tous les tissus de l'organisme : parenchymes, glandes, liquides organiques, sont virulents. Il en est de même de toutes les sécrétions et de toutes les excréctions : Sperme, bile et surtout l'urine qui, dès la miction, est un des principaux agents de contagion.

Vingt-quatre heures après l'inoculation de virus pes-

tique, le sang est virulent. La virulence très grande du sang, accusée avant toute hyperthermie, augmente tout d'abord au cours de cette hyperthermie, puis diminue peu à peu pour enfin disparaître lors de la guérison. Elle peut parfois persister et créer des porteurs de germes.

De toutes ces matières virulentes, on peut, suivant une méthode spéciale variant avec chacune d'elles, isoler, par filtration, le virus à l'état de pureté.

Le virus pestique, capable, d'après MAC BRYDE, de créer l'infection à la dose de $1/300.000^{\circ}$ de centimètre cube est un des virus filtrants les plus résistants. Cette résistance permet de comprendre l'allure épizootique particulière à la peste porcine et l'insuffisance des mesures sanitaires que la loi sur le Code Rural lui oppose.

La virulence, détruite après une heure à $60-70^{\circ}$ et rapidement par l'ébullition et la vapeur sous pression, peut être conservée pendant plusieurs semaines à la température ordinaire. Le virus ne résiste pas plus de trois ou quatre jours à la putréfaction dans les organes, et au moins quinze jours dans la moelle osseuse, — ce qui en permet l'envoi au laboratoire pour confirmer le diagnostic.

Des recherches faites en 1915 en Angleterre, il résulterait que dans le fumier, il serait détruit si rapidement que la désinfection serait superflue.

La dessiccation ne le tue que très lentement, s'il se trouve enrobé dans des particules riches en albumine.

Par contre, le froid prolonge sa conservation qui, d'après DONATIEN et LESTOQUARD, peut être de 3 mois à -5° , -12° ; de plusieurs semaines dans la viande réfrigérée et congelée, d'après UHLENHUTH ; de 95 jours,

d'après BIRCH. Les expériences de ce dernier auteur sont à signaler pour les conclusions qu'il est permis d'en tirer :

Il étudia la résistance du virus dans les viandes salées, réfrigérées ou mises en saumure.

Sur des porcs nourris de viande pesteuse, réfrigérée pendant 8 à 17 jours, ou congelée pendant 20 à 95 jours, il eut un résultat positif s'accusant par une morbidité de 75 % et une mortalité de 73 %.

Sur d'autres animaux, les uns alimentés de jambons virulents qui avaient séjourné dans la saumure pendant 2 à 84 jours, et avaient ensuite été fumés pendant 8 à 10 jours, les autres recevant en injection sous-cutanée une émulsion de moelle osseuse, le résultat fut positif dans 43 % des cas. Parfois, le virus était tué dans les parties superficielles, alors qu'il n'était pas modifié dans les os ou les parties profondes.

Ces expériences furent reprises de 1926 à 1928, au Laboratoire de Dahlem du Reichsgesundheitsamt, avec :

1° Des viandes et intestins salés ou saumurés pendant un temps variant entre 22 et 315 jours et provenant de porcs pestueux.

2° Avec des foies congelés et maintenus à -4° , -6° pendant 4 à 149 jours.

Les résultats furent positifs avec une mortalité, suivant les lots, de 12/15, 11/13, 10/13, 9/14, 11/17.

Des morceaux d'intestins de porcs pestueux, séchés à l'air libre pendant 32 à 67 jours, furent impunément ingérés par d'autres porcs. Il n'en fut pas de même pour la saumure qui était restée en contact avec la viande pesteuse.

La conclusion, d'après les expérimentateurs, serait que

la survie du virus pesteux pourrait aller de 196 à 226 jours.

Nous y ajouterons le corollaire suivant : Ces expériences justifient l'utilité de détruire les cadavres de porcs pesteux et le retrait de l'alimentation des porcs, des viandes et déchets provenant de ces cadavres, si ce n'est après stérilisation.

La résistance du virus aux antipestiques serait fonction de son degré de dilution. C'est ainsi que le virus résiste plus longtemps dans le sang que dans l'urine ou dans le suc d'organes dilué dans l'eau physiologique.

A l'Institut Pasteur d'Eystrup (Weser), en 1926, l'action de certains antiseptiques sur des organes extraits de porcs pesteux fut étudiée d'après la méthode suivante : Des fragments de rein de porc pesteux étaient coupés en lamelles très minces, mélangés au produit antiseptique, puis, après un délai fixé, immergés longuement dans l'eau courante qui les débarrassait de l'antiseptique et enfin inoculés à des porcs sains.

On put ainsi constater que les liquides coagulants agissent sur l'albumine dont la coagulation protège le virus contre l'action directe de l'antiseptique. Ce sont donc les liquides non coagulants qui ont l'action la plus favorable.

La glycérine ne détruit pas le virus.

Le chlorure de chaux, en solution faible, la formaline en solution à 2,5, le caporit (hypochlorite de chaux : chaux + 70 à 75 % de chlorure actif) en solution à 2,5 % ne le tue pas après une heure de contact. Le sulfoliquide qui, en dilution à 5 % tue le virus de la peste aviaire, en une minute et demie, ne tue pas complètement celui de la peste porcine en six heures.

C'est la lessive de soude à 2 % qui, de tous les antiseptiques employés, aurait donné les meilleurs résultats.

VARIATIONS DANS LA VIRULENCE

La virulence n'est pas toujours la même dans toutes les épizooties et le total des pertes occasionnées se trouve être, pour une partie, fonction de cette virulence. On peut la mesurer expérimentalement par inoculation à des porcelets sensibles, en se basant sur la durée de la période d'incubation (2 à 14 jours), après laquelle se produit la réaction thermique, et sur l'intensité des signes qui suivent les quatre ou cinq premiers jours de cette réaction thermique. Il est évident qu'une incubation très courte (deux ou trois jours), et une réaction thermique, suivie cinq jours après de signes cliniques très accusés, augmentant d'acuité jusqu'à la mort de l'animal, sont sous la dépendance d'un virus très actif.

Quelle que soit son origine, un virus pestique, inoculé en passages sur des porcelets, ne subit aucune modification dans sa virulence. Il n'est ni exalté, ni atténué. C'est un virus fixe.

« Il existe, disent CARRÉ, LECLAINCHE et VALLÉE, des
« variantes considérables dans le type épidémique et l'on
« peut dire que tous les grands foyers actuellement cons-
« titués, ont une physionomie spéciale. La maladie amé-
« ricaine diffère nettement de l'épizootie anglaise, la
« maladie hongroise affecte une autre marche que la
« maladie allemande... »

Malgré toutes ces variantes, malgré toutes les différences

de virulence, les divers virus pestiques appartiennent à une seule espèce et ils immunisent tous les uns contre les autres. Cette immunité du virus pestique, actuellement admise par tout le monde, a été confirmée par DONATHIEN et LESTOQUARD, dans leurs essais d'immunisation croisée entre virus français et virus algériens, et dans l'emploi du sérum de Buda-Pesth enrayant net une épizootie algérienne (1).

ACE ET RACE DES ANIMAUX RECEPTIFS

La peste porcine est une affection spéciale du porc.

Si toutes les races peuvent être frappées indistinctement, ce sont les animaux jeunes qui paient le plus lourd tribut à la maladie.

Les porcelets à la mamelle, nés de mères indemnes, et ceux qui sont nouvellement sevrés, sont les premiers touchés quand une épidémie se déclare. Ils succombent en quelques jours (peste pure), alors que les adultes résistent plus longtemps et montrent différentes complications de la peste (peste compliquée). Les jeunes, nés de

(1) Il est des virus filtrants qui ont avec celui de la peste porcine des caractères biologiques communs. Il est démontré actuellement que le virus aphteux desséché (sur le foin ou sur le son), est capable de conserver sa virulence pendant une durée très longue pouvant aller jusqu'à vingt semaines. Il la conserve également pendant plusieurs semaines dans les viandes congelées et salées et peut alors transmettre la maladie aux porcs consommant ces viandes. — Comme pour la peste porcine, le désinfectant le meilleur contre le virus aphteux est la solution de soude. (Rapport du Comité des recherches pour la fièvre aphteuse au Ministère de l'Agriculture. Extrait de *The Veterinary Record*, 28 novembre 1931, publié dans le *Recueil de Médecine Vétérinaire*, T. CVIII, mars 1932, pages 166-167).

mères pestiques, sont en quelque sorte immunisés pendant la période d'allaitement, mais cette immunité disparaît dès le sevrage.

ALIMENTATION, HYGIENE, COHABITATION

Comme dans toutes les épizooties, ces trois facteurs jouent un rôle considérable dans l'évolution de la maladie.

Dans la peste naturelle, le virus pénètre par la voie digestive ; dans la peste expérimentale, toutes les voies, à l'exception de la peau intacte, sont perméables pour lui. Qu'il soit déposé sur une muqueuse, qu'il soit inoculé dans un tissu quelconque, il gagne facilement le torrent circulatoire où il peut se multiplier rapidement. Sa diffusion entre animaux se fait par cohabitation. Les malades le rejettent par toutes leurs excréctions, souillent les litières, *les aliments, l'eau de boisson*.

La propagation peut se faire à des porcheries parfois éloignées dans lesquelles on distribue comme nourriture, dans l'alimentation, des débris de viande pestique. Les cas de contagion imputables à ce genre d'alimentation sont très nombreux. Un exemple typique et véritablement suggestif, en est donné par la relation d'Atherton : « En 1928, dans l'Etat de Maryland, sur 891 foyers primaires de peste porcine, 825, soit 92.5 % étaient imputables à des produits utilisés dans l'alimentation » (MUSSEMEIER). La propagation peut encore se faire par l'introduction d'animaux malades, en période d'incubation, et par *les porteurs de germes*.

Un animal guéri est fortement immunisé contre la peste porcine. Parmi les guéris, il en est qui, en apparence

sains, rejettent pendant longtemps du virus. Ce sont les porteurs de germes dont le rôle trop méconnu cause souvent de graves mécomptes aux éleveurs.

A ces anciens malades, reliquats d'épizootie, il faut ajouter des porcs devenus artificiellement porteurs de germes par une séro-vaccination. « Les porteurs de virus, « dit le professeur PANISSET, jouent un rôle considéra-
« ble dans la propagation de la peste porcine, non moins
« important que les animaux contaminés qui sont d'em-
« blée des excréteurs de virus et qui, sains en apparence,
« peuvent faire l'objet de transactions. Seule l'existence
« de porteurs de virus explique la persistance de la mala-
« die dans certaines exploitations ».

« Les mesures sanitaires, même strictement appliquées,
« ajoutent DONATIEN et LESTOQUARD, sont inopérantes
« contre la peste porcine. Aucune de ces mesures ne vise
« les animaux qui ont survécu à une épizootie et qui,
« cependant, sont les plus dangereux au point de vue
« de la propagation de la maladie ».

Le danger ne disparaîtra que le jour où la loi prescrira l'envoi à la boucherie de tous les animaux, *sans excepter les guéris*, provenant d'une exploitation où la peste porcine a sévi.

Introduits dans une nouvelle porcherie, les porteurs de germes en contaminent les hôtes qui succombent ensuite à la peste, alors qu'eux-mêmes auront résisté. C'est en vain que l'éleveur s'efforce de refaire son élevage détruit. Si ce porteur de germes ne disparaît pas, les pertes s'accumulent dans les générations qui se succèdent. S'il est utilisé à la reproduction, il donne naissance à des produits immunisés pendant la période d'allaitement, mais qui perdent leur immunité dès le sevrage.

Nous citerons encore, comme mode de contagion, celui que l'on retrouve dans la plupart des maladies infectieuses : Le transport du virus d'une porcherie malade à une porcherie saine par des personnes, des animaux, des véhicules ou des objets souillés par les malades.

Nous mentionnerons enfin la propagation par les foires et marchés, où les propriétaires peu scrupuleux se débarrassent à tout prix, de ce qu'ils ont de suspect, dans l'unique espoir de sauver quelques deniers fortement compromis.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Dans la peste expérimentale, le virus est déjà présent dans le sang vingt-quatre heures après l'inoculation, mais le premier symptôme, — l'hyperthermie, — n'apparaît guère que vers le quatrième ou cinquième jour, le plus souvent c'est seulement vers le huitième ou le dixième.

Cette hyperthermie, qui s'élève brusquement à 40°, 41°, 42°, est un symptôme très important à observer. C'est sur elle que l'on se base pour l'opportunité du moment où il faudra recourir au traitement spécifique. « Si, dans
« un effectif récemment atteint, l'étendue de l'épizootie
« doit être exactement évaluée, la prise de température
« chez tous les animaux est indispensable. Habituelle-
« ment, dans l'évolution aiguë, la température reste élevée
« jusqu'au moment de la mort, ou, le plus souvent, elle
« tombe au-dessous de la normale, contrairement à ce
« qui se produit dans le rouget où les températures éle-
« vées se maintiennent jusqu'à la mort » (WALDMANN).

Cette hyperthermie est le seul symptôme pendant quatre ou cinq jours au minimum, puis, plus ou moins rapide-

ment, s'établissent les signes cliniques dont plusieurs sont communs aux maladies rouges en général :

« Dans un état d'abattement extrême, l'animal reste
« couché, le groin enfoncé dans la litière. Il se lève diffi-
« cilement quand on l'y oblige et sa démarche est vacil-
« lante, ébrieuse. Le corps est secoué de frissons. Les
« paupières sont tuméfiées, la queue déformée pend le
« long des membres postérieurs. La respiration s'accélère.
« L'inappétence est complète. On observe des vomisse-
« ments, de la diarrhée. Enfin, en raison de la sensi-
« bilité spéciale de la peau, on voit apparaître des taches
« diffuses, en divers points du tégument. » (LIEZ).

Dans la forme suraiguë, peste pure, les symptômes s'exagèrent, à l'exception des taches cutanées, qui n'apparaissent souvent qu'après la mort, et le cadavre devient violacé. L'évolution complète, jusqu'à l'issue fatale, se fait en un à trois jours.

Dans les formes aiguës, qui évoluent en une à trois semaines, on constate de la conjonctivite avec écoulement muco-purulent collant les paupières. Les plaques rouges de la peau, plus ou moins confluentes et mal délimitées, siégeant de préférence aux oreilles, à la face interne des cuisses, ont une teinte violacée indiquant qu'il y a une véritable hémorragie cutanée et non simplement congestion. L'extravasation sanguine produit alors, à ce niveau, un soulèvement de la peau avec vésicules sécrétant un liquide qui, en se desséchant, forme des croûtes jaunes-grisâtres.

La diarrhée est liquide, mousseuse, souvent sanguinolente. Huit ou dix jours après le début de la maladie, les bactéries secondaires viennent ajouter leur rôle à celui

du virus filtrant. Il y a inflammation de la muqueuse buccale et pharyngienne, avec plaques recouvertes de fausses membranes. Ces fausses membranes peuvent alors se détacher en laissant à leur place des ulcérations à fond bourgeonnant. L'animal s'amaigrit rapidement et la palpation du ventre permet de percevoir des masses arrondies, dures, qui ne sont que les ganglions mésentériques hypertrophiés ou des anses intestinales soudées par le péritoine viscéral enflammé. Du côté de l'appareil respiratoire, on note de l'accélération des mouvements respiratoires, de l'épistaxis, une toux fréquente, rauque, qui, à la fin s'accompagne de jetage rouillé.

Du côté du système nerveux, on enregistre *la parésie du train postérieur*, s'accompagnant d'une démarche vacillante : *symptôme très important et à peu près constant*. Si l'animal se trouve en décubitus latéral, ses membres exécutent des mouvements de galop ou présentent des contractures comme dans le tétanos.

Enfin, souvent il y a de l'hématurie.

Dans la forme chronique, ce sont les troubles secondaires, — digestifs et respiratoires, — qui se présentent le plus souvent. La diarrhée persiste; l'amaigrissement continue; la toux s'accroît; le jetage augmente, se dessèche au niveau du groin; les lésions cutanées se terminent par de la nécrose en plaques. Les animaux succombent lentement dans l'épuisement et le marasme.

Tels sont les symptômes classiques. Ils ne se trouvent pas toujours réunis de façon aussi nette et aussi caractéristique chez tous les malades. Les épidémies offrent de grandes variantes suivant les exploitations.

Ce qui frappe surtout, c'est la rapidité de la morbidité et le nombre des animaux qui succombent.

Au début de l'infection, les animaux les plus sensibles meurent rapidement, en quelques jours, sans complications apparentes, digestives ou respiratoires, au cours de la période septicémique.

Au delà de cette période, ceux qui ont résisté présentent des complications digestives, respiratoires ou nerveuses, ou toutes réunies, avec prédominance de symptômes variant suivant les malades. Cette prédominance est due à l'action toxique du virus plus active sur l'un ou l'autre appareil de l'organisme — ainsi que cela se produit dans la maladie des chiens. L'épizootie présente alors un polymorphisme clinique des plus caractéristiques.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions générales sont celles de toutes les septicémies : Congestion, hémorragie, allant de la pétéchie et de l'ecchymose à l'hémorragie plus importante à l'intérieur des tissus, se manifestant tout d'abord dans les organes lymphoïdes, puis dans les muqueuses et, enfin, dans le tissu conjonctif.

La plupart des auteurs ont signalé comme lésions spécifiques de la peste porcine, les ulcérations de l'iléon, de la valvule iléo-cœcale et du cœcum. Ces ulcérations, qu'on ne rencontre pas toujours dans les formes aiguës, sont dues beaucoup plus à l'action combinée des microbes de sortie : *Salmonella* et autres, et du virus de SCHWEINITZ et DORSET, qu'à l'action seule de ce dernier.

FLUCKIGER, de Berne, énumère les lésions de la peste porcine en ces termes :

« Les signes pathognomoniques de la peste aiguë sont
« des hémorragies, (depuis l'extravasation capillaire jus-
« qu'à l'hémorragie), et une enflure des ganglions lym-
« phatiques avec coloration noire. Très souvent, ces alté-

« rations restent localisées à quelques organes, soit l'intestin, soit le poumon, soit l'appareil urinaire, soit simplement la peau, car le système nerveux et les ganglions de ces régions présentent de l'inflammation à type hémorragique. La rate n'est pas hypertrophiée. »

Le même auteur conseille de ne pas se borner à un simple examen de l'iléon et du cœcum. Les ulcérations de la valvule iléo-cœcale n'apparaissent pas au début. On peut y voir seulement quelques ecchymoses sur lesquelles les germes paratyphiques intestinaux viendront se fixer, pour former les lésions d'entérite croupale et exsudative.

De son côté, ROSSI s'exprime avec non moins de précision et nous ne saurions mieux faire que de lui emprunter les lignes suivantes :

« Le diagnostic nécropsique des cas aigus de peste est facilité par l'examen des ganglions lymphatiques dont quelques-uns, *mais pas tous*, sont hémorragiques; par l'étude des reins dont l'inflammation va de la simple congestion ou de la petite pétéchie, à la néphrite hémorragique massive. *Signalons l'inflammation du cul de sac droit de l'estomac, lésion constante et précoce.* Ces divers signes nécropsiques, *secondaires pour les classiques*, ont à nos yeux la plus haute valeur... »

DONATIEN et LESTOQUARD signalent également la lésion du cul de sac droit de l'estomac et la considèrent aussi comme précoce, constante et de grande valeur diagnostique. Visible chez tous les pestiques, morts naturellement ou sacrifiés, cette inflammation, toujours antérieure aux lésions intestinales, est du type congestif dans la forme aiguë et du type hémorragique dans les formes lentes. Dans certains cas, on peut observer une infiltration sanguine totale de la muqueuse.

Dans la peste compliquée, les lésions de complications siègent sur les organes de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire et de quelques autres encore.

Dans l'appareil digestif, il y a sur la muqueuse buccale, pharyngée ou œsophagienne, une inflammation à type hémorragique avec dépôts pseudo-membraneux : dépôts qui, en se détachant, font place à des ulcérations. Des ulcérations plus nettes et plus caractéristiques encore siègent au niveau de l'iléon, de la valvule iléo-cœcale et du gros intestin (cœcum et colon). Les organes lymphatiques, désignés sous le nom de follicules clos et de plaques de PEYER, sont enflammés, hypertrophiés et recouverts de fausses membranes. Les plus petits, du volume d'une lentille, contiennent une substance caséuse, grise ; les plus gros, à centre déprimé, de 1 à 3 centimètres, sont durs, cassants, fortement épaissis, d'une teinte blanc jaunâtre, due à la fibrine qui les recouvre. Quand cette fibrine se détache, elle fait place à des ulcères qui, par leur réunion, forment une ou plusieurs plaques recouvrant tout un segment d'intestin, fortement épaissi, dont la muqueuse nécrosée a disparu.

Dans les ganglions mésentériques, on peut trouver quelques points grisâtres, qui deviennent confluent et forment de petites masses homogènes, gris jaunâtre, entraînant l'hypertrophie de ces ganglions.

On peut encore rencontrer des îlots de nécrose de volume variable, dans le foie, les reins, dans les poumons, où les foyers de pneumonie se transforment en cavernes s'ouvrant dans les bronches.

Il est une lésion que plusieurs auteurs allemands, UHLENHUTH, MIESSNER, GEIGER, WALDMANN, considèrent

comme importante : c'est l'inflammation hémorragique du rectum. Cette inflammation s'étend en avant de l'anus, sur une longueur de 8 à 10 centimètres ; pour s'arrêter brusquement. Il peut y avoir nécrose de la muqueuse et œdème périnéal concomitant.

Enfin, dans les formes lentes, on peut constater de la gangrène de la peau avec élimination d'escharres ; des lésions du péritoine, qui, en réagissant, réunit et soude plusieurs anses intestinales ; de la plèvre, dont l'inflammation chronique a créé des adhérences réunissant les poumons à la paroi costale.

En résumé, les lésions sont de deux ordres :

Elles ont un caractère septicémique dans la forme suraiguë où le virus filtrant agit seul, altère l'endothélium vasculaire par ses toxines et provoque consécutivement des épanchements de plasma sanguin, au niveau des capillaires, et des hémorragies.

Dans les formes plus lentes, des hôtes normaux de l'organisme, *pasteurella* et *salmonella*, à la faveur de la dépression physiologique produite par le virus filtrant, ajoutent leur action à la sienne et produisent ces lésions nécrotiques de l'intestin, du poumon et de divers organes, que nous venons d'énumérer.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la peste porcine est parfois fort délicat. Pour l'établir, les éléments sur lesquels on doit s'appuyer sont, d'après LHEZ, DONATIEN et LESTOQUARD, ROSSI, WALDMANN, etc... :

- 1° Les caractères épidémiologiques ;
- 2° Les signes cliniques ;
- 3° Les signes nécropsiques ;
- 4° Les résultats du traitement spécifique ;
- 5° L'épreuve du laboratoire.

EPIDEMIOLOGIE

La répartition géographique de la peste porcine n'est guère à envisager à l'heure actuelle. Signalée dans la plupart des Etats, cette affection a été constatée dans presque toutes les régions en France, et là surtout où l'on pratique l'élevage industriel du porc. Logiquement, si l'on possède des commémoratifs suffisants, on pourra con-

naître l'origine de l'épidémie apportée par un porc acheté dans une exploitation où la maladie a sévi, ou transmise à des animaux de repeuplement par des porteurs de germes, survivants d'une épizootie, ou enfin directement par des personnes, animaux abattus ou objets, qui peuvent servir de véhicule au virus.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il n'est point de signe clinique pathognomonique de la peste porcine, qui permette de poser le diagnostic avec certitude, si l'on se trouve en présence d'un animal isolé.

Ce diagnostic ne peut être posé que dans un élevage important où sévit la maladie.

S'il s'agit de *peste suraiguë*, on ne constate que de l'hyperthermie, de l'abattement et une mort rapide.

Dans la *peste pure, à évolution moins rapide*, l'attention sera éveillée par la conjonctivite avec écoulement muco-purulent; par les taches cutanées dues à des hémorragies intra-dermiques, avec vésicules et croûtes à la surface de la peau ; par les adénites des ganglions superficiels; par la faiblesse du train postérieur; par les contractures cloniques ou toniques de certains groupes musculaires.

Dans la *peste compliquée*, les troubles respiratoires et intestinaux, et l'aggravation des taches cutanées viendront ajouter leur cortège symptomatique à celui de la peste pure.

Dans les *formes chroniques*, les nécroses de la peau, l'étiisie, la cachexie, avec la persistance des troubles digestifs et respiratoires donnent au malade un aspect des plus misérables.

Si la maladie est épizootique, il est un symptôme d'ordre important : « C'est, dit WALDMANN, la rapide augmentation, dans l'effectif infecté, du nombre des animaux malades et surtout *fébricitants*. La situation de l'effectif s'aggrave souvent considérablement d'un jour à l'autre. »

C'est là une évolution tout à fait caractéristique. En quelques semaines, tous les animaux contractent la maladie et le taux de la mortalité peut s'élever jusqu'à 80 et même 95 %.

S'il survient des complications, on voit s'établir un polymorphisme clinique dû à la variabilité, suivant les malades, de la prédominance des troubles d'un appareil sur les autres.

Chez les jeunes porcelets, les nouveau-nés — ne possédant aucune immunité héréditaire — succombent pendant la seconde, la troisième et la quatrième semaine seulement, puis la mortalité reprend au sevrage. Les survivants sont immunisés pour le reste de leur vie. Les pertes sont alors de 15 à 90 % (1).

DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

Le symptôme dominant, c'est l'hémorragie allant de la petite pétéchie à l'épanchement de sang beaucoup plus important. Ces hémorragies sont à rechercher dans les ganglions, les reins, la vessie, l'estomac, où elles apparaissent 4 ou 5 jours déjà après l'infection. La rate est

(1) NUSSHAG. — Congrès de Londres, 1930. (Cit. par DONATIEN et LESTOQUARD).

normale ou légèrement hypertrophiée et dure, contrairement à ce qui se produit dans le rouget où elle est volumineuse, bosselée, pâteuse. Les pétéchies peuvent encore se rencontrer sur la muqueuse de l'intestin grêle et sur la plèvre.

Les lésions diphtéroïdes et ulcéreuses de la valvule iléo-cœcale et des portions adjacentes de l'intestin, considérées autrefois comme pathognomoniques, n'apparaissent guère que vers le quinzième jour, d'après DONATIEN et LESTOQUARD, mais beaucoup plus tôt, d'après WALDMANN.

DIAGNOSTIC THERAPEUTIQUE

Si, en présence de signes épidémiologiques, cliniques et anatomiques faisant soupçonner la peste porcine, on a recours au traitement par la sérothérapie spécifique, on voit, ainsi qu'il nous a été donné de le constater dans l'observation que nous relatons plus loin, la marche de la maladie être enrayée quand il y a réellement peste porcine.

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Le virus filtrant de SCHWEINITZ et DORSET étant invisible et incultivable, le microscope et les cultures ne sont d'aucun secours pour le diagnostic de la peste porcine.

Seule est démonstrative l'inoculation à un jeune porcelet, sevré depuis quelques semaines : animal très sensible, ayant eu le temps, depuis son sevrage, d'éliminer les anticorps qui, pendant la période d'allaitement, pouvaient l'immuniser s'il était issu d'une mère porteur de germes.

Tous les animaux inoculés avec le même virus réagissent de la même façon, mais les virus ne sont pas tous identiques, n'ont pas tous la même virulence. Il en résulte que leur action peut attendre un temps très variable, parfois assez long, avant de se manifester.

Suivant la nature de l'épizootie, dont provient le virus : épizootie à allure rapide, ou au contraire, à marche lente, les premiers symptômes chez les animaux inoculés se manifesteront au bout de quelques jours, — l'hyperthermie commence le sixième ou le septième jour, — dans le premier cas ou, au contraire, dans le second cas, ne se manifesteront que longtemps après ou même pas du tout. L'incertitude persiste alors pendant plusieurs semaines et exige des inoculations de contrôle avec d'autres virus, sur les animaux déjà inoculés. Ce sont là des procédés de laboratoire longs et onéreux, présentant des difficultés que seuls des spécialistes peuvent surmonter.

Méconnaître ces difficultés, serait s'exposer à demander au laboratoire plus qu'il ne peut donner. C'est ce que Rossi exprime si judicieusement en ces termes, dans une note sur la peste porcine :

« Le diagnostic des maladies rouges du porc est le
« plus souvent du domaine du laboratoire et doit, pour
« être complet, porter à la fois, sur la culture, l'examen
« direct et l'inoculation. Actuellement, les examens bac-
« tériologiques satisfont rarement les praticiens.

« Qu'elles sont les causes de ce discrédit ?

« 1° Les prélèvements sont irrationnels ou sont opérés
« dans de mauvaises conditions.

« 2° Le praticien ne sait pas se servir du laboratoire et
« lui réclame plus qu'il ne peut donner. Il considère le

« contrôle bactériologique comme l'élément primordial,
« essentiel, définitif du diagnostic (alors qu'il n'est qu'un
« des éléments) et n'interprète pas la réponse reçue.

« Quand, au cours d'une épidémie, — et c'est fréquent
« dans la peste porcine, — des cultures successives donnent
« indifféremment une *Salmonella*, un streptocoque, un
« staphylocoque, un colibacille, ou restent rigoureuse-
« ment stériles, le clinicien hausse les épaules et accuse
« le laboratoire. Il n'y a pourtant que mésintelligence entre
« le laborantin et le clinicien qui a attendu trop de choses
« du premier et a oublié que la présence d'un germe n'a
« de valeur que si l'absence du virus filtrant est démon-
« trée.

« 3° Le laboratoire n'a pas à sa disposition tous les
« animaux d'expérience et manque particulièrement de
« porcelets pour identifier la peste porcine. La stricte
« spécificité du virus filtrant et le prix élevé des porce-
« lets rendent le problème difficile. Cependant, tant que
« l'inoculation symptomatique aux porcelets, d'un filtrat,
« ne viendra pas infirmer la présence ou la coexistence du
« virus filtrant, dans tous les cas et particulièrement
« dans ceux où une *pasteurella* ou une *salmonella* aura
« été mise en évidence par l'examen direct ou la culture,
« le diagnostic ne pourra être que relatif.

« Le diagnostic de la peste porcine comprend une res-
« pectueuse et consciencieuse appréciation de l'évolution
« des faits, une association des droits de la clinique et
« des possibilités du laboratoire, association sans laquelle
« la clinique la plus avertie, la plus consciencieuse ne
« pourrait jamais être sûre de recueillir les fruits de ses
« efforts et sans laquelle le laboratoire ne serait rien.

« Il appartient au vétérinaire d'apporter aux données
« de la clinique et du laboratoire un correctif par la thé-
« rapeutique ».

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Pour différencier la peste des autres maladies rouges du porc, il est des caractères distinctifs particuliers, spéciaux qui, rassemblés et interprétés, permettent de reconnaître chacune d'elles :

A. — Pour différencier la *peste porcine du rouget*, à *forme aiguë* il est bon de rappeler que :

a) *Au point de vue épidémiologique :*

1° Les porcs de tout âge peuvent être frappés par la peste et les jeunes sont plus sensibles; le rouget ne s'attaque qu'aux animaux ayant plus de trois mois;

2° Le rouget sévit en certaines régions, il a peu de tendance à l'expansion, son allure est enzootique, alors que celle de la peste est épizootique.

b) *Au point de vue clinique :*

1° L'évolution du rouget est de deux à quatre jours plus courte que celle de la peste aiguë;

2° Les plaques rouges du rouget disparaissent sous la pression du doigt, leurs bords sont assez nettement délimités; caractères qui n'existent pas dans la peste.

c) *Au point de vue thérapeutique :*

L'injection de sérum spécifique, ainsi que nous l'avons dit précédemment, suffit pour différencier l'un et l'autre.

d) *Au point de vue bactériologique :*

1° L'examen microscopique d'un frottis de rate ou de rein de porc mort du rouget, décèlera le bacille du rouget;

2° Ainsi que l'a montré OBERLANDER, GIOVINE, VERGE et BOUFFANAIS, la moelle osseuse, — cette rate invisible capable de contenir et conserver les germes septicémiques, — prélevée sur un porc mort du rouget, restera virulente pendant trente jours et, ensemencée sur gélose ou sur bouillon Martin, donnera toujours une culture de bacille du rouget. Le virus pestique est incultivable.

e) *Au point de vue anatomique :*

Les lésions du rouget sont des lésions d'inflammation du type congestif, se manifestant dans le tissu conjonctif, sur les grandes séreuses, dans les ganglions lymphatiques et dans la rate — souvent très hypertrophiée. Celles de la peste porcine sont des lésions d'inflammation du type hémorragique, sans hypertrophie considérable de la rate.

f) *Au point de vue expérimental :*

Le rouget peut être inoculé au pigeon, à la souris, au lapin. Le cobaye est réfractaire et le jeune porc très résistant. Au contraire, le porc seul, et surtout le jeune porc est sensible à la peste.

Dans la maladie à forme chronique :

Le rouget s'accompagne d'essoufflement et d'endocardite, sans la toux et le jetage qu'on remarque dans la peste.

B. — La distinction entre *la peste compliquée* et les

affections à *pasteurella* ou à *salmonella*, se heurte à de grosses difficultés.

Ainsi que nous l'avons dit précédemment, la pasteurellose et la salmonellose sont dues à des agents saprophytes qui, dans le cas de peste porcine, viennent comme microbes de sortie, ajouter leur action à celle du virus filtrant. Ils peuvent alors acquérir un pouvoir pathogène suffisant pour déclancher des affections qui leur sont propres : pneumonies, entérites, pneumo-entérites.

Toutefois, ces affections sont moins meurtrières que la peste, dont l'allure épizootique et l'intensité des troubles respiratoires et digestifs permettront de suspecter l'existence et dicteront l'emploi de la thérapeutique spécifique. C'est là que le laboratoire, par ses patientes et délicates recherches, sera seul qualifié pour établir le diagnostic définitif.

C. — Enfin, la peste porcine ne peut être confondue avec ces empoisonnements d'origine alimentaire qui, en plus des troubles digestifs graves qu'ils provoquent, s'accompagnent de rougeurs plus ou moins accentuées du tégument et causent parfois une mortalité importante. Dans ces empoisonnements, il n'y a pas d'hyperthermie et les malades présentent simultanément les mêmes signes cliniques.

CHAPITRE VII

IMPORTANCE ÉCONOMIQUE

Epée de Damoclès suspendue au-dessus de toute porcherie importante, la peste porcine est « la plus redoutable et la plus meurtrière des grandes infections porcines, pour toutes les nations chez lesquelles elles aient pu s'adapter, s'installer. C'est également la plus envahissante... » (VALLÉE et RINJARD).

Nous ne rappellerons que pour mémoire les épizooties meurtrières de Hongrie de 1894-1896, celles des Etats-Unis de 1887, 1897, 1913 et 1926, où les animaux ont succombé par centaines de mille.

Au point de vue économique, c'est à plusieurs milliards qu'il faudrait évaluer les pertes à porter à son actif annuellement sur les deux continents. C'est ainsi que les Etats-Unis d'Amérique lui payeraient un tribut de 65.000.000 de dollars, tribut qui, d'après MULLER, serait de 5 à 6 millions de marks pour le Reich allemand.

Dans une exploitation atteinte, le pourcentage des morts peut aller jusqu'à 90 et 95 %, surtout chez les jeunes

animaux et parmi les survivants, la guérison, quand elle n'est pas éphémère, n'est que relative, car ces derniers restent souffreteux et même dangereux, pour la plupart, comme porteurs de germes.

Ce danger de la persistance du virus chez les porteurs de germes, qu'aucune mesure sanitaire ne vise assez sérieusement, a déjà été exposé au chapitre de l'étiologie. C'est un point sur lequel nous n'insisterons pas ici.

CHAPITRE VIII

MOYENS DE LUTTE CONTRE LA PESTE PORCINE

La lutte contre la peste porcine relève uniquement de la prophylaxie :

1° Prophylaxie sanitaire.

2° Prophylaxie médicale.

I. — PROPHYLAXIE SANITAIRE

En France, la peste porcine n'est pas désignée dans la loi du 21 juin 1898 sur le Code rural, ni dans le décret du 6 octobre 1904. C'est depuis 1929 seulement que dans les statistiques officielles, elle est séparée de la pneumo-entérite, mais uniquement du point de vue de la désignation.

Il en résulte qu'elle est soumise aux mesures sanitaires communes au rouget et à la pneumo-entérite ; mesures qui pouvaient paraître excellentes au moment de leur promulgation, mais insuffisantes aujourd'hui pour la peste

porcine, dont elles ignorent les porteurs de germes et la résistance du virus.

L'efficacité de l'action sanitaire n'est guère plus accrue dans les autres nations.

MUSSEMEIER déclare qu'en Allemagne, « des propriétaires insistent pour obtenir une déclaration de disparition de la contagion. Quand l'ensemble du troupeau paraît sain, abstraction faite d'un animal ou d'un autre qui tousse de temps à autre, ou de quelques porcelets rachitiques, on cède aux instances des propriétaires et l'effectif est déclaré sain, en dépit de la présence de quelques formes chroniques que l'on ne veut pas rapporter à la peste...

« Cependant, la prudence s'impose en pareil cas. L'effectif ne peut être libéré que lorsque l'on a la certitude qu'il est entièrement sain, lorsqu'on n'y rencontre plus de tousseurs et lorsqu'on n'y rencontre plus de rachitiques ».

Au Canada, le 8 juin 1911, le Ministre fédéral de l'Agriculture prenait un arrêté édictant des mesures énergiques parmi lesquelles nous signalerons les suivantes : « Tous les porcs atteints de choléra, ainsi que les contaminés doivent être immédiatement abattus et les cadavres des malades détruits par le feu ou enfouis profondément.

« Les locaux doivent être soumis à une désinfection rigoureuse et ne peuvent recevoir d'autres porcs avant un délai de trois mois.

« Les personnes sortant d'un local infecté doivent également se désinfecter.

« Les propriétaires sont indemnisés à condition qu'ils se soient scrupuleusement conformés aux règlements sani-

« taires et que les porcs abattus *n'aient pas été nourris*
« *de déchets de cuisine ou ordures ménagères non cuits* ou
« *de viande crue d'animaux* ou autre denrée analogue
« qui peut transmettre l'infection du choléra... »

C'est en 1911 également que BASSET préconisait pour les porcheries infectées l'abatage de tous les animaux, sans excepter les guéris, considérant que c'était le seul moyen de supprimer les porteurs de germes pour lesquels la quarantaine est une mesure insuffisante.

DONATIEN et LESTOQUARD ne sont pas moins catégoriques : « Etant donné, disent-ils, les connaissances actuelles sur le rôle des porteurs de germes, la loi devrait être complétée par l'addition d'un article ordonnant que tous les porcs appartenant à une exploitation contaminée de peste porcine ne pourront en sortir que pour être livrés immédiatement à la boucherie. »

L'abatage systématique employé comme moyen de lutte contre la peste porcine, en Angleterre et en Autriche, pays fortement éprouvés, a échoué.

Les causes d'insuccès sont dues aux transactions dont les porcs sont l'objet pour aller des lieux d'élevage aux porcheries d'engraissement. Parmi eux, des animaux, sains en apparence, peuvent être porteurs de virus, ou contaminés sortant d'écuries, dans lesquelles la maladie, à son début, n'a pas été diagnostiquée. Comme autre facteur de diffusion, il y a la fraude et la dissimulation auxquelles recourent les propriétaires peu scrupuleux.

En dehors de ces modes de propagation, contre lesquels il y a lieu de lutter, il est d'autres sources de contagé souvent méconnues. Parmi elles, nous citerons l'alimentation par les débris de viande ou de produits virulents

donnés aux porcs. Ces produits, déchets d'abattoirs et d'équarrissage, viandes mises en saumure, déchets d'hôtels, de restaurants, de casernes ou de ménages, ne devraient être utilisés qu'après stérilisation à la vapeur sous pression ou cuisson complète.

Nous n'insisterons pas sur la désinfection des porcheries, des véhicules ayant servi au transport des animaux, des quais de débarquement, fumiers, etc., etc., sur la nécessité de détruire les cadavres de façon hygiénique, une destruction insuffisante pouvant être le point de départ de nouvelles épizooties.

Ce sont là des moyens d'ordre général qui, dans le cas de peste porcine, doivent être appliqués avec un soin des plus minutieux.

Nous rappellerons seulement que la lessive de soude à 2 % est le désinfectant le plus actif contre le virus pestique.

*
**

Si les mesures sanitaires sont insuffisantes pour l'éradication de la peste porcine, la prophylaxie par l'immunisation, grâce à la sérothérapie et la vaccination, est un moyen de lutte à résultats plus certains.

II. — PROPHYLAXIE MEDICALE

Nous diviserons ce chapitre en plusieurs parties :

- I. — *Vaccination préventive.*
- II. — *Immunité passive, par sérothérapie.*
- III. — *Immunité mixte, par méthode combinée :
séro-vaccination.*
- IV. — *Chimiothérapie.*

et nous le compléterons par quelques mots sur la bactériophagie.

1° Vaccination active

La maladie naturelle confère une immunité très forte. Il était tout naturel de s'attacher au problème de la vaccination. Devant l'impossibilité de cultiver le virus et de l'atténuer, on dût recourir à des organes infectieux traités par des agents chimiques.

Après des essais de vaccination contre la pasteurellose et la salmonellose, qui ne diminuaient en rien les pertes dues au virus filtrant, DONATIEN et LESTOQUARD dirigèrent leurs recherches vers l'immunité contre le virus filtrant lui-même.

S'inspirant des résultats obtenus par les vaccins formolés dans l'immunisation contre la fièvre aphteuse, la peste bovine, la peste aviaire et la clavelée, ils tentèrent l'immunisation active par le vaccin formolé.

Le vaccin formolé était obtenu avec de la pulpe d'organes virulents : rate, foie, reins, muscles, broyés au Latapie. Cette pulpe était additionnée d'eau physiologique, puis formolée à 2 ou 5 %. Inoculé à des porcelets exposés ensuite à la contamination naturelle, ce vaccin donne une immunisation très lente à s'établir et nécessite des doses trop considérables pour qu'il soit d'un intérêt vraiment pratique.

Devant les échecs dus à l'impossibilité de titrer la teneur en virus des organes, — parfois très riche cette teneur peut s'abaisser jusqu'à ne plus être suffisante pour provoquer une immunité, — DONATIEN et LESTOQUARD eurent recours à la sérothérapie et utilisèrent le sérum dont nous

allons étudier le mode de production, les propriétés et l'emploi.

A) PRÉPARATION DU SÉRUM :

Toutes les souches de virus n'ont pas la même virulence, bien que dans chaque souche, la virulence soit d'une fixité remarquable. Il est donc nécessaire, pour obtenir un sérum polyvalent, utilisable dans toute épidémie, de recourir à un grand nombre de sources de virus très actif.

Spécial au porc (1), le virus de SCHWEINITZ ne peut vivre que chez le porc et le porc seul peut fournir un sérum spécifique. Ainsi que l'a déjà démontré UHLENHUTH (1907), le sérum d'un autre animal, — âne ou cheval, — inoculé avec des doses répétées de matière virulente, ne possède aucune propriété immunisante.

Le sang virulent injecté par voie sous-cutanée à des porcs de 20 à 30 kilogs, leur donne la peste. Dans la période préagonique, des animaux saignés à blanc, donnent chacun 1.500 centimètres cubes de sang qui, recueilli aseptiquement dans une solution stérilisée de citrate de soude, peut être conservé pendant plusieurs mois à la glacière à une température de 0°.

Les producteurs de sérum sont des truies d'au moins 70 kilogs ayant eu, de préférence, plusieurs portées, ce

(1) Le virus de SCHWEINITZ peut frapper aussi les sangliers, ainsi que l'ont affirmé HUTYRA et MARCH. En 1895, en Hongrie, un grand nombre de ces animaux ont succombé. En 1921-1922, BOR-NEMANN constata deux enzooties de peste porcine sur des sangliers du Harz, — diagnostic confirmé par le laboratoire —. Comme symptôme, il notait de la nonchalance, de l'anorexie, la recherche des eaux et mares froides. Les lésions étaient celles de la peste porcine, mais avec complications plus fréquentes du côté des poumons.

qui rend leurs veines mammaires plus développées et plus accessibles pour les saignées.

Ces animaux sont immunisés par séro-inoculation et éprouvés trois semaines après avec une forte dose de virus (5 à 10 centimètres cubes de virus injectés sous la peau).

Trois mois après, ils sont hyperimmunisés par l'injection massive intrapéritonéale de sang citraté virulent. — La voie intrapéritonéale très commode pour l'introduction d'une grande quantité de liquide virulent, est préférable à la voie intraveineuse. Elle conserve l'intégrité des veines et évite le choc. Elle est préférable à la voie sous-cutanée parce qu'elle évite la formation d'abcès possibles au point d'inoculation. — La dose de sang virulent injecté est de 400 centimètres cubes et, quatorze jours après, de 600 cc.

C'est là une dose volumineuse et d'un prix élevé, en raison du nombre de porcs nécessaires pour immuniser plusieurs truies.

En 1928, Ludovic et Pierre BLAIZOT, pour augmenter la capacité de production de virus chez chaque animal et l'obtenir à un taux moins onéreux, utilisèrent les organes splanchniques dans lesquels on le trouve en grande quantité : glandes et sérosités. Ce sont précisément ceux auxquels BEL, en 1927, après une étude approfondie sur l'histologie des lésions de la peste porcine et sur les réactions lymphocytaires au cours de cette affection, conseillait de recourir pour la préparation d'un vaccin, estimant que, par leur rôle hématopoiétique, le foie, la rate, la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques étaient plus virulents que le sang.

D'après les procédés de L. et P. BLAIZOT, les prélèvements,

finement broyés au Latapie, sont additionnés de leur poids d'eau physiologique et de leur poids de glycérine (qui rend amicrobien les organes qui ne le sont pas). Ils sont ensuite filtrés sur tarlatane et conservés à la glacière.

Par voie sous-cutanée, à la dose de 40 à 60 cc, ce mélange se résorbe lentement sans former d'abcès, mais provoque un accès pestique chez les animaux déjà fortement immunisés. Un mois après, le sérum de ces animaux est capable d'immuniser à la dose de 20 cc. un porc de 30 kgs contre une inoculation virulente mortelle pour un porc témoin.

En même temps que l'injection intra-péritonéale de sang pestique, DONATIEN et LESTOQUARD font sous la peau de la face interne des cuisses, une injection de 20 à 40 cc. de la dilution d'organes ci-dessus.

Quatorze jours après la deuxième injection virulente, l'animal, hypermunisé, subit une première saignée. Quatre jours plus tard, il en subit une seconde suivie, quarante-huit heures après, d'une nouvelle injection intra-péritonéale de 600 cc. de sang virulent. Les saignées sont renouvelées au bout de quatorze à dix-huit jours et les opérations se succèdent ainsi dans le même rythme tant que les veines sont accessibles.

Faites alternativement aux jugulaires et aux mammaires, et alternativement aussi à droite et à gauche, — ce qui laisse à chaque veine le temps suffisant pour retrouver son intégrité, — les saignées sont faites au trocart et donnent chacune 1.000 à 1.200 cc. de sang. Ce dernier est défibriné, filtré sur tarlatane et centrifugé pendant une heure. La quantité de sérum séparé du culot d'hématies par décantation est considérable puisque le

rendement est de 55 à 65 grammes de sérum pour 100 grammes de sang. Phéniqué ensuite à 5 0/00 et sunoxolé à 1/9.000, ce sérum peut être conservé pendant plusieurs années dans un local de température constante.

B) — PROPRIÉTÉS :

Ses propriétés curatives sont peu marquées. Il en résulte que son utilisation trop tardive n'arrête pas la mortalité chez les animaux déjà cliniquement malades.

L'immunité passive par la sérumisation n'étant que de trois semaines, on peut augmenter sa durée par la séro-contamination.

Les hôtes d'une porcherie atteinte de peste porcine sont :

1° Des malades, ou

2° Des contaminés en période d'incubation (fébricitants), ou

3° Des animaux indemnes.

Chez les premiers, le sérum n'agit pas, il ne les empêche pas de succomber.

Chez ceux en période d'incubation, dont l'organisme est déjà en lutte avec le virus, le sérum peut avoir une action utile.

Chez les derniers, le sérum ne les protège que pendant trois semaines. Au cours de ces trois semaines, le virus est détruit dès sa pénétration dans l'organisme, qui n'a donc pas à lutter, mais dès que la période d'immunité est écoulée, le virus devient dangereux.

C) EMPLOI :

A quel moment doit-on utiliser le sérum ?

C'est ici que le thermomètre auquel il importe d'avoir souvent recours dans une épidémie de peste porcine, se révèle un instrument de grande utilité.

« L'inoculation curative, dit MUSSEMEIER, doit être « limitée aux cas dans lesquels les porcs ne sont pas « encore *cliniquement* malades, mais ne sont que fiévreux... »

Les animaux étant, autant que possible, séparés par lots, les lots contaminés seront sérumisés. La prise de température, fréquente chez les non-traités, renseignera sur la marche de l'invasion et dès que, dans un lot, le nombre des fébricitants paraîtra suffisamment élevé, tout ce lot subira l'injection de sérum.

Cette injection se fait par voie sous-cutanée aux doses suivantes :

Pour les porcs de 60 kgs et au-dessus	50 centimètres cubes		
— 40 à 60 kgs	40	—	—
— 30 à 40 kgs	30	—	—
— 20 à 30 kgs	20	—	—
— 10 à 20 kgs	15	—	—
— au-dessous 10 kgs	10	—	—

Le sérum spécifique contre la peste porcine peut être administré sans inconvénient. C'est ainsi qu'à Flacé-les-Mâcon, nous avons sérumisé sans accident des porcelets de deux à trois jours.

Il se montre d'une remarquable activité. En général, il arrête la mortalité dès qu'il est employé dans les conditions énoncées ci-dessus. Aussi, UHLENHUTH et LOPP n'ont-ils pas hésité à le considérer comme le « meilleur produit biologique que la science connaisse ».

Les animaux malades présentant des signes cliniques : diarrhée, troubles nerveux, toux, etc... ne seront pas traités, mais laissés jusqu'à leur mort au contact des sérums, afin de favoriser au maximum la contamination de ces derniers.

« Les attaques réitérées, par le virus, des animaux protégés contribueront à l'établissement d'une immunité active et durable » (DONATIEN et LESTOQUARD).

En Pologne, les mesures sanitaires pour la peste porcine, sont les mêmes que celles prévues en France pour la pneumo-entérite. Par contre, l'obtention et l'emploi du sérum offrent quelques variantes avec ce que nous venons d'exposer.

L'hyperimmunisation des producteurs de sérum se fait indifféremment par injection intra-veineuse, intra-péritonéale ou sous-cutanée, en une ou plusieurs fois, de sang virulent à la dose de 1.000 à 1.200 cc. Les saignées de producteurs de sérum se font à la queue, comme dans le procédé BOUET, et le sang recueilli est défibriné et sa virulence contrôlée par des essais.

Pour son emploi, le sang défibriné est utilisé en injections sous-cutanées à des doses variant suivant la température des animaux subissant le traitement. Cette dose est de 40 à 60 cc. pour ceux ayant moins de 40° et renouvelée si le thermomètre, dans la suite, accuse de l'hyperthermie; elle est doublée chez les animaux ayant de 40 à 41° et renouvelable cinq heures après si l'hyperthermie se maintient; elle est triple chez les animaux ayant plus de 41° et renouvelée cinq heures après.

Si la sérumsation, d'après cette méthode, est encourageante par ses résultats, elle est défectueuse au point de

vue pratique. Très onéreuse, elle demande beaucoup de temps et nécessite de nombreuses interventions. Pour ces motifs, la méthode de DONATIEN et LESTOQUARD lui est notablement supérieure.

C'est à elle, en nous conformant aux règles établies par les auteurs, que nous avons eu recours dans l'observation relatée plus loin.

2° Immunité passive

PREISZ, en 1897, avait déjà montré que le sérum de porcs guéris depuis trois semaines, utilisé en injections sous-cutanées sur des porcelets, les préservait de la maladie.

En 1903 et 1904, DORSET, MAC BRYDE et NILES, préparaient un sérum antiseptique par injections de doses croissantes de virus à des animaux immunisés de la maladie naturelle et, après trois ans de recherches et d'expérimentation, publiaient les conclusions de leurs travaux :

« Les porcs hyperimmunisés par des quantités suffisantes de virus donnent un sérum qui protège dans 91 % des cas contre une dose mortelle de virus inoculé simultanément...

« Les porcs qui sont immunisés sans avoir paru malades, donnent un sérum aussi actif que ceux qui ont réagi; l'hyperimmunisation peut être produite soit par une seule grosse dose de virus, soit par des doses plus petites et répétées.

« Avec deux sources différentes de virus, représentées l'une et l'autre par du sang très virulent, mais qui produisait dans un premier cas une maladie plus aiguë que

« dans le second, les sérums obtenus ont des pouvoirs
« peu différents...

« L'immunité produite par le sérum ne donne pas une
« protection complète après trois semaines.

« Le sérum peut probablement présenter une action
« curative dans les premiers jours de la maladie. »

Depuis cette époque, la sérothérapie contre la peste porcine se répandit dans les pays qui payaient un lourd tribut à la maladie : En Amérique, en Hongrie, en Angleterre et en Allemagne, SALMON, UHLENHUTH, XYLANDER, HUBENER et BOHTZ, en 1908, OSTERTAG, HUTYRA et KOWES, en 1909, obtenaient un sérum qui, injecté à doses faibles, se montrait préventif pendant trois semaines, et curatif s'il était employé dans les six premiers jours de l'inoculation.

Nous ne mentionnerons ici que pour mémoire les tentatives de traitement par les agressines, auxquelles se sont livrés, en 1906, WASSERMANN, OSTERTAG et CITRON, puis PRETTNER.

BOUET, en 1923, à la suite d'essais très intéressants de sérothérapie, d'hémothérapie et de vaccinothérapie dans une épizootie de peste porcine, conseillait de recourir au sang citraté de porcs guéris depuis douze à quinze jours ; il conseillait de l'injecter aux malades, d'hyperimmuniser des animaux guéris par doses massives de sang virulent citraté, et d'utiliser ensuite le sang ou le sérum des hyperimmunisés sur les animaux neufs ou contaminés. Ce procédé éviterait de recourir à un sérum préparé d'avance par un Institut.

Bien que séduisante, cette méthode n'est qu'un moyen de fortune peu expéditif, en raison des opérations suc-

cessives auxquelles il faut recourir. D'autre part, ses résultats sont sous la dépendance des variations de l'activité du sang des convalescents, puisque le sang des animaux guéris depuis un mois est sans effet.

3° Immunisation par la méthode mixte ou séro-inoculation

En 1929, DONATIEN et LESTOQUARD ont complété la séro-contamination par la séro-inoculation, méthode utilisée depuis longtemps en Hongrie et aux Etats-Unis, à laquelle GEIGER avait recours depuis 1927, et dont les résultats se montraient supérieurs à ceux de la séro-contamination seule.

Les règles nouvelles à appliquer seraient :

- 1° L'abatage des animaux *cliniquement* malades;
- 2° La séro-inoculation des animaux non fébricitants;
- 3° La sérumisation des fébricitants;
- 4° La désinfection méthodique et périodique;
- 5° L'amélioration des conditions d'entretien par l'hygiène et l'alimentation pendant trois à quatre semaines.

*
* *

La séro-inoculation se fait par l'injection sous-cutanée et simultanée :

- 1° De sérums aux doses sensiblement les mêmes que celles indiquées précédemment, et
- 2° De virus fixe à la dose uniforme d'un dixième de centimètre cube.

Cette méthode réduit les interventions à une seule et immunise tous les animaux de façon durable.

Pour les porcelets à la mamelle, il faut employer d'autres procédés :

Les porcelets à la mamelle et ceux qui viennent d'être sevrés sont très sensibles à la peste. Dans une épizootie de première invasion, ils sont les premiers frappés et succombent rapidement. Sérumisés à l'âge d'une semaine, ils sont immunisés pour une période qui ne dépasse guère l'époque du sevrage.

S'ils sont issus de mères immunisées, ils résistent pendant le temps de l'allaitement, mais dès le sevrage, ils éliminent les anticorps que leur fournissait le lait maternel et deviennent réceptifs de la maladie.

Les porcelets à la mamelle succombent à la séro-inoculation. Dans les écuries contaminées, pour les préserver, il est donc nécessaire d'adopter un procédé d'immunisation différent de celui utilisé pour les adultes.

Deux méthodes se trouvent en présence :

1° Celle de DONATIEN et LESTOQUARD, qui consiste à sérumiser les porcelets à la mamelle avec 10 cc. de sérum et, dix à quinze jours *après le sevrage*, pratiquer la séro-inoculation ;

2° Celle de STAUB, qui sérumise les porcelets le lendemain de leur naissance, avec 5 cc. de sérum et quinze jours plus tard, procède à la séro-inoculation avec 5 cc. de sérum et 1/10 de cc. de virus.

*
* *

Bien que conférant une immunité solide et durable, la séro-inoculation, comme le disait BASSET en 1911, ne serait peut-être pas sans danger parce qu'elle crée des porteurs de germes.

Nous en référant sur ce point au jugement du Professeur PANISSET, nous lui empruntons les lignes suivantes :

« On ne peut nier que la pratique du procédé en milieu
« indemne, crée un foyer d'infection et qu'elle laisse des
« porteurs de germes. En Angleterre, au Canada, en Allemagne, l'emploi de l'inoculation simultanée n'est pas
« autorisée dans les exploitations non infectées. Dans les
« milieux infectés, le surcroît d'infection apporté par
« la vaccination modifie à peine la situation. Il ne faudra recourir à la vaccination simultanée que dans les
« pays où la maladie sévit en permanence. Partout, elle
« ne doit être utilisée que sous le contrôle sanitaire,
« pour empêcher la diffusion de la maladie. La vaccination simultanée ne peut être autorisée que là où il n'est
« pas possible d'éteindre la maladie par d'autres moyens,
« notamment par l'observation des mesures sanitaires
« et la sérothérapie. Cette réserve devra être plus grande
« encore toutes les fois que l'on ne disposera pas d'un
« virus local ou régional, pour l'inoculation simultanée;
« ce sera une raison nouvelle pour se borner à la sérothérapie. C'est cette ligne de conduite que nous proposons
« pour notre pays, plus gravement infecté peut-être qu'on
« ne l'imagine; mais à coup sûr par une maladie qui n'a
« pas le caractère de gravité que l'on voit ailleurs, en
« Hongrie, aux Etats-Unis, voire en Algérie. »

4° Chimiothérapie

La chimiothérapie, utilisée — sans grand succès —, concurremment avec les mesures sanitaires à l'heure où cette affection n'était pas encore différenciée comme

entité morbide, n'a pas enregistré de meilleurs résultats depuis cette époque. C'est ainsi que Ludovic et Pierre BLAIZOT, avouent leurs échecs après avoir eu recours à la trypaflavine ou gonacrine, à l'adrénaline, à l'ergotine, au chlorure de calcium, aux arsenicaux : atoxyl et stovarsol (d'un effet nuisible), aux antithermiques dont l'action a été de produire une rémission dans la courbe thermique, au goménol, à l'eucalyptol, à l'éther.

ADDENDUM

Dans la peste porcine, le sérum spécifique étant dépourvu d'action curative, on prescrit l'abatage des malades.

Farmi eux, il en est qui succombent à l'action combinée des microbes de sortie et du virus filtrant.

Une découverte en appelle une autre, surtout en biologie.

HERELLE, en trouvant le bactériophage qui détruit le bacille d'EBERTH, ouvrait de nouveaux horizons aux chercheurs. D'autres bactériophages sont utilisés depuis, contre les streptocoques, les staphylocoques, les entérocoques, les colibacilles, etc., etc... Le jour n'est peut-être pas éloigné où l'on pourra couramment employer des cultures de bactériophages dans la peste porcine, comme l'ont fait déjà avec des résultats encourageants, BRILL et SWIESKOWSKI et MISTROL.

MISTROL en administra 500 cc. à une truie agonisante de 120 kilogs; la moitié était injectée sous la peau, l'autre utilisée *per os*. Douze heures après, la truie était debout. Sur quinze porcs de 50 kilogs, onze traités résistaient, alors que les témoins succombaient.

OBSERVATIONS

Au début de 1929, nous avons eu l'occasion, au cours de deux épizooties de peste porcine, de recourir à l'emploi de la sérothérapie spécifique avec le sérum DONATIEN et LESTOQUARD ; nous allons en exposer les heureux résultats dans les deux observations suivantes :

OBSERVATION I

Le clos d'équarrissage de Flacé-les-Mâcon, situé sur le bord de la Saône, se trouve pourvu, depuis plusieurs années déjà, d'une porcherie importante, en deux bâtiments séparés par une cour. Dans le premier, le plus ancien, les séparations sont en planches mal jointes et la désinfection, sinon impossible, ne peut être pratiquée qu'incomplètement. Dans la seconde, plus récente et construite en ciment, avec cloisons et augettes de même nature, le nettoyage à grande eau et la désinfection peuvent se faire sans difficulté. L'effectif des animaux qui, avant-guerre, ne dépassait jamais 60 à 80 porcs, bien que très variable, aujourd'hui, peut s'élever jusqu'à 280 à 300. Ce sont des porcs nés dans l'établissement lui-même ou achetés en foire pour être engraisés.

A côté de la porcherie, se trouve une étable de 20 à 25 vaches et une basse-cour très peuplée.

Au mois de février 1929, une épidémie de fièvre aphteuse sévissait dans l'exploitation, 18 porcs succombaient et 17 vaches sur 23 étaient malades.

Après des pertes si élevées, le propriétaire pouvait, à juste titre, redouter l'apparition d'une nouvelle épizootie.

Cette dernière se produisit sept mois plus tard, c'est-à-dire le 13 octobre. Le 16, dix porcelets étaient déjà morts. C'est ce jour-là qu'il nous fit appeler, M. le Docteur vétérinaire Rossi et moi, et que nous nous sommes trouvés en présence d'une épidémie de peste porcine qui n'avait jamais été constatée ni diagnostiquée dans cette région.

L'origine n'a pu être établie avec certitude, mais il semble qu'elle soit due à l'introduction d'animaux achetés trois semaines plus tôt, le 20 septembre, car c'est dans ce lot que débuta la mortalité. Un castrateur avait opéré deux jours après, le 22 septembre, dans cette exploitation. L'origine ne paraît pas, non plus, devoir être cherchée dans l'introduction d'un cadavre de porc pesteux au clos d'équarrissage. Le propriétaire ne se rappelle pas en avoir ramené, et son registre, bien tenu, ne mentionne l'entrée d'aucun porc mort.

Les symptômes observés sont à peu près identiques chez tous les malades. Ce sont ceux d'une septicémie.

Etude clinique. — Les jeunes porcs de 10-20 kgs sont frappés les premiers et succombent 24 ou 36 heures après la constatation du premier signe clinique.

La maladie s'attaque ensuite aux plus âgés, de 35 à 40 kgs. L'hyperthermie est élevée, 41°8. Le malade, abattu, somnolent, en véritable état de tuphor, refuse toute alimentation, mais boit des liquides frais, le petit lait par exemple. Il ne se débat que faiblement quand on le saisit et ne crie pas, ou pousse un cri rauque au lieu du cri aigu et perçant habituel. La démarche est ébrieuse, le train postérieur vacillant, la queue pend détortillée.

Dans la phase d'hyperthermie préclinique, quelquefois avant que l'inappétence ne survienne, la peau prend un aspect sale, plissé. Puis apparaît un érythème — *jamais précoce* —, se montrant le plus souvent dans la période préagonique. Très étendu chez les uns, il se localise chez d'autres, au groin, au ventre, aux oreilles. Autour de celles-ci, il forme un liseré de 2 à 3 centimètres, sans bourrelet. Chez les plus jeunes, s'est montrée une éruption vésiculeuse, généralisée à la face, aux oreilles, à la poitrine, au ventre et aux avant-bras. Les vésicules non ombiliquées comme le sont les pustules varioliques, d'un diamètre d'une lentille ou d'un pois, contiennent un liquide citrin. Elles deviennent noires en

quelques heures et s'escharrifient. Une conjonctivite nettement purulente, avec gonflement et même occlusion des paupières, accompagne l'apparition des taches cutanées.

Plusieurs malades, en décubitus latéral, agitaient convulsivement leurs membres et remuaient à vide leurs mâchoires. La diarrhée a été inconstante.

Un signe très net est la fonte rapide du malade. L'échine arrondie ou plate devient, en 24 heures, tranchante par disparition du tissu adipeux et des muscles dorsaux. Nous n'avons pas constaté de complications dues aux microbes de sortie : Entérite ou broncho-pneumonie.

Anatomie pathologique. — Nous avons procédé à un grand nombre d'autopsies. Les lésions n'ont aucune spécificité et rappellent celles d'une septicémie. Les cadavres, amaigris, émaciés, sont plus ou moins violacés ou noirâtres. Les taches cutanées, parfois peu accentuées au moment de la mort, augmentent de surface par la suite et envahissent tout le corps. Le tissu conjonctif contient à leur niveau une sérosité sanguinolente. Pas de lésions buccales, mais dans l'estomac, le cul de sac droit de cet organe est le siège d'une inflammation plus ou moins intense et constante. Le cœcum et l'iléon sont congestionnés, mais il n'y a pas d'ulcérations de la valvule iléo-cœcale. Un seul porc, mort en 3 jours, présentait quelques petits ulcères arrondis, vers la queue du cœcum, et confluent dans la partie supérieure de ce réservoir, mais la valvule iléo-cœcale était indemne. Le foie, de couleur brune, est ferme et résistant, ne s'écrasant pas sous le doigt. Bile verte, épaisse. Poumons normaux, cœur légèrement cuit. Dans l'appareil urinaire, ce sont parfois de rares pétéchies sous-capsulaires, d'autres fois, de véritables néphrites hémorragiques transformant le parenchyme en une pulpe rougeâtre dans laquelle il est impossible de différencier la zone corticale de la zone médullaire ; parfois enfin, les reins sont parfaitement sains. Les surrénales ont toujours des hémorragies très perceptibles.

Examen bactériologique. — A Mâcon, la culture de la moelle osseuse a donné des germes divers, colibacilles, staphylocoques blancs, paratyphiques. Elle a été rigoureusement stérile à trois reprises. Mais à Alger, le virus pestique a été isolé par DONATIEN et LESTOQUARD.

L'épidémie a toujours évolué sous sa forme aiguë ou surai-

guë. Rares ont été les sujets qui ont résisté 48 heures. Il s'agissait alors de porcs plus âgés, faisant 40 à 50 kilogs.

Les 276 porcs étaient répartis dans leurs loges de la façon suivante :

- Lot 1 : 20 animaux du poids de 15 à 18 kilogs.
- Lot 2 : 8 animaux du poids de 15 kilogs.
- Lot 3 : 8 animaux du poids de 10 à 15 kilogs.
- Lot 4 : 9 animaux du poids de 10 à 15 kilogs.
- Lot 5 : 7 animaux du poids de 10 à 15 kilogs.
- Lot 6 : 23 animaux du poids de 20 à 25 kilogs.
- Lot 7 : 26 animaux du poids de 30 kilogs.
- Lot 8 : 31 animaux du poids de 50 kilogs.
- Lot 9 : 15 animaux du poids de 80 kilogs.
- Lot 10 : 15 animaux du poids de 40 kilogs.
- Lot 11 : 11 animaux du poids de 40 kilogs.
- Lot 12 : 11 animaux du poids de 60 kilogs.
- Lot 13 : 19 animaux du poids de 15 à 18 kilogs.
- Lot 14 : 21 animaux du poids de 60 kilogs.
- Lot 15 : 8 animaux du poids de 50 kilogs.
- Lot 16 : 1 verrat du poids de 200 kilogs.
- Lot 17 : 25 animaux du poids de 50 kilogs.
- Lot 18 : 8 truies du poids de 60 à 70 kilogs ;
5 truies portières de 150 kilogs.

Avant notre intervention, le 16 octobre, la maladie avait frappé les lots suivants :

Lot 1 : 1 mort. — Lot 2 : 1 mort. — Lot 5 : 2 morts. — Lot 6 : 4 morts. — Lot 4 : 1 mort. — Lot 11 : 1 mort.

Le jour de notre visite, le nombre des malades se répartissait ainsi :

Lot 1 : 1 malade. — Lot 2 : 1 malade. — Lot 5 : 1 malade. — Lot 6 : 2 malades.

Nous portons immédiatement le diagnostic de peste porcine. Disposant de 300 cc. de sérum conservé à la glacière depuis plus d'un an, nous employons ce sérum le lendemain, 17 octobre, sur les lots les plus contaminés. Nous demandons, par télégramme, du sérum à l'I. P. A. (1), mais le propriétaire ne nous ayant pas indiqué à combien s'élevait l'effec-

(1) Institut Pasteur d'Alger,

tif total de sa porcherie, la quantité commandée est bien inférieure à celle nécessaire. Cette erreur aura pour conséquence de nous obliger à échelonner le traitement.

17 octobre. — Lot 1 : 1 mort (malade de la veille). — Lot 2 : 1 mort (malade la veille). — Lot 5 : 1 mort (malade la veille) ; 1 malade. — Lot 6 : 2 morts (malades la veille) ; 2 malades. — Lot 10 : 2 morts.

Nous sérumisons les sujets du lot 2 et du lot 6.

Lot 2 : 2 malades ; 4 sujets sains. Aâ, 10 cc. — Lot 6 : 2 malades. Pas de sérum. 15 sujets indemnes, 12 cc.

18 octobre. — Non sérumisés : Lot 1 : 1 mort. — Lot 5 : 1 mort.

Sérumisés : Lot 2 : 2 morts (malades la veille). Les 4 « sujets sains » résistent. — Lot 6 : Les 2 malades non sérumisés sont morts. Les 15 autres sujets sérumisés vont bien.

19 octobre. — Non sérumisés : Lot 1 : 1 mort. — Lot 7 : 1 malade. — Lot 13 : 1 mort. — Lot 14 : 1 mort.

Sérumisés : Lot 2 : 1 mort (avait été sérumisé). — Lot 6 : Les 15 sujets sérumisés vont bien.

21 octobre : Non sérumisés : Lot 1 : 1 mort, 1 malade. — Lot 4 : 4 malades. — Lot 7 : 1 mort (malade le 19). — Lot 9 : 1 mort. — Lot 11 : 1 malade.

Sérumisés : Lot 2 : 3 porcs en bon état. — Lot 6 : Les 15 sont bien portants, l'un d'eux a présenté la veille un léger essoufflement disparu lors de notre visite.

22 octobre : Non sérumisés : Lot 1 : 1 mort (malade de la veille). — Lot 4 : 4 morts (malades de la veille). — Lot 10 : 1 mort (malade de la veille). — Lot 11 : 1 mort (malade de la veille).

Sérumisés : Lot 2. — Lot 6 : Pas de changement.

23 octobre. — Non sérumisés : Lot 1 : 2 morts. — Lot 3 : 2 malades. — Lot 4 : 1 mort. — Lot 5 : 1 mort, 1 malade. — Lot 8 : 2 malades. — Lot 14 : 1 mort.

Sérumisés : Lot 2. — Lot 6 : Pas de changement.

Nous recevons ce jour environ 1.500 cc. de sérum de l'I.P.A. que nous injectons de la façon suivante :

Lot 2 : Les trois porcs, déjà sérumisés le 17, reçoivent chacun 10 cc. — Lot 3 : 2 malades, 6 sujets sains. Aâ, 10 cc. — Lot 4 : 2 sujets ; 15 cc. — Lot 5 : 1 malade. Pas de sérum. Un sujet sain : 12 cc. — Lot 7 : 1 malade : 25 cc. 24 sujets sains : 22 cc. — Lot 8 : 2 malades : 25 cc. 28 sujets sains : 25 cc. 1 truie a mis bas le 22 octobre : 11 porcelets de 2 jours reçoivent 2 cc. de sérum.

24 octobre : Séruminés : Lot 3 : 1 mort (malade de la veille).
— Lot 5 : 1 mort (malade de la veille). — Lot 7 : 1 malade de la veille. — Lot 8 : 1 mort (malade de la veille).

25 octobre : Séruminés : Lot 3 : 1 mort (malade le 23 octobre). — Lot 6 : 1 mort. Il avait présenté le 20 octobre de l'essoufflement et avait paru guéri. Lot 8 : 1 mort. Malade le 23.

26 octobre : Non séruminés : Lot 13, 1 mort.

Séruminés : Lot 7 : 1 mort (malade le 23).

29 octobre. — Non séruminés : Lot 14, 1 malade.

Séruminés : Pas de changement.

Nous recevons 4 litres de sérum que nous injectons à des doses variant de 15 à 40 cc., aux 120 porcs restants.

30 octobre. — 1 mort (malade de la veille).

31 octobre. — Pas de nouveaux cas.

4 novembre. — Lot 14 : 1 porc présente un abcès au lieu d'injection.

9 novembre. — Pas de nouveaux cas.

15 novembre. — L'épidémie paraît enrayée.

26 novembre. — L'effectif est en parfait état.

4 décembre. — L'effectif est en parfait état.

Les propriétés préventives du sérum sont donc manifestes. La morbidité et la mortalité s'arrêtent *immédiatement*, dans chaque lot dès l'injection. A partir du 17 octobre, le fait est remarquable dans les lots 2 et 6. Deux porcs, seuls, n'ont pu être protégés et ont succombé par la suite. A partir du 24 octobre, les lots 3, 4, 5, 7 et 8 sont définitivement à l'abri, alors que quelques cas se produisent, jusqu'au 29 octobre, dans les derniers lots non soumis au traitement.

En résumé, avant le 17 octobre, 16 morts ; après la première séruminisation : Arrêt dans les deux lots traités et 23 morts parmi les non séruminés. Après la deuxième opération, le 24 octobre : Arrêt dans les cinq nouveaux lots traités, 8 morts dans les autres. Après le 29 octobre, alors que la séruminisation a porté sur tout l'effectif, l'épidémie peut être considérée comme terminée.

L'erreur involontaire de commande, signalée plus haut, en nous obligeant à échelonner le traitement, nous a apporté la preuve cruciale de l'efficacité de la méthode.

Pour pouvoir transformer en immunité active l'immunité passive, nous avons toujours laissé les malades au contact des séruminés.

Le sérum a été parfaitement supporté par des porcelets d'un jour. Un seul, très chétif à la naissance, a péri le lendemain,

Dans cette exploitation, contenant près de 300 sujets et dont une dizaine avaient péri avant notre intervention, la totalité de l'effectif était compromise et les pertes se seraient élevées à plus de 150.000 francs. La sérothérapie a évité un véritable désastre, puisque, tout en tenant compte des malades pour lesquels toute intervention eut été vaine, 50 sujets, seulement, ont succombé au cours de cette épidémie. La quantité totale de sérum s'est élevée à plus de 5 litres et la dépense environ 3.000 francs. Cette somme paraît lourde, au premier abord, et supérieure aux possibilités de paiement des éleveurs. Cependant, si l'on réfléchit qu'elle équivalait à peine à la valeur de 3 porcs gras, et que la majeure partie de l'effectif, sinon la totalité, était, sans ce traitement vouée fatalement à la mort, l'on se rend compte que la dépense n'est pas exagérée. L'éleveur, lui-même, a été le premier à le reconnaître.

OBSERVATION II

Au mois de mars suivant, la peste porcine reparaisait dans la même exploitation. Tous les animaux survivants de la première épizootie avaient été livrés à la boucherie au mois de janvier. La désinfection n'avait pu être sérieusement pratiquée, en raison du mauvais état des locaux.

Quand, le 13, nous avons été appelés, 4 animaux sur un effectif de 292, avaient déjà succombé, et 4 autres étaient malades. 200 sujets étaient répartis par lots nettement séparés. Le reste, près d'une centaine, était constamment mélangé sans distinction d'âge, de poids, de provenance. C'est parmi ceux-ci qu'est apparue la maladie.

Etude clinique. — La fièvre est intense, plus de 41°. Le malade est somnolent, reste enfoui sous la litière, refuse toute nourriture, ne se « nettoie plus ». Sa peau a pris un aspect sale. Sa démarche est chancelante, les membres postérieurs vacillent. Seul, un moribond a, sur le ventre, les membres et les oreilles, des plaques rouges violacées, mal délimitées. Cet érythème ne serait apparu que depuis quelques heures. Les autres malades n'ont aucune tache cutanée. Nous ne verrons pas, plus tard, l'éruption vésiculeuse que nous avons observée dans la précédente épizootie. Un porc tousse, deux ont la diarrhée.

Anatomie pathologique. — L'autopsie de 4 porcs ayant succombé naturellement et d'un moribond que nous faisons abattre, ne nous montre que des lésions équivoques, celles des septicémies. Le cadavre émacié est noir. Des taches cutanées, violacées, diffuses, envahissent presque toute la surface du corps. Le sang est poisseux et mal coagulé. Les poumons sont normaux, sauf sur deux cadavres où l'on note une hépatisation peu étendue du lobe apical, mais sans la moindre réaction des plèvres. Le cul de sac droit de l'estomac est nettement congestionné. L'intestin n'a pas d'ulcération de la valvule iléo-cœcale ou du cœcum ; le foie est apparemment sain. Des rares pétéchies se voient à la surface des reins, sous la capsule. Les surrénales sont le siège d'hémorragies. La rate est peu hypertrophiée. Quelques groupes ganglionnaires sont très congestionnés, alors que les voisins paraissent indemnes.

L'allure de la maladie, les commémoratifs, épidémie antérieure, nous amènent au diagnostic de peste porcine, que nous regrettons de ne pouvoir préciser, immédiatement et définitivement, par l'épreuve thérapeutique, inapplicable en la circonstance. Tous les animaux étaient mélangés. Nous ne pouvions agir qu'à l'aveuglette. De la survivance des porcs ayant reçu du sérum, nous n'aurions pu tirer aucune conclusion car ces sujets pouvaient avoir échappé jusqu'alors à la contamination. Notre diagnostic clinique et nécropsique était parfaitement justifié. L'isolement du virus filtrant devait, deux semaines plus tard, le prouver d'une façon irréfutable.

Examen bactériologique. — Aux fins de diagnostic bactériologique, culture ou inoculation, nous avons fait, sur l'animal sacrifié et sur les cadavres, des prélèvements que nous envoyions soit au Laboratoire des recherches d'Alfort, soit à l'Institut Pasteur d'Alger, ou que nous examinions nous-mêmes. Les cultures ont donné les résultats suivants :

Alfort : Flore multiple, impossible à différencier.

Mâcon : Flore multiple, impossible à différencier.

Alger : Colibacilles.

Après filtration, Alger, par inoculation aux porcelets, isolera le virus filtrant de SCHWEINITZ et DORSET.

Malgré notre diagnostic hâtif, mais formel, estimant impératives les règles de l'emploi du sérum, à titre curatif ou préventif, nous décidons d'attendre quelques jours, avant le

traitement de tout l'effectif. Pour la plus facile surveillance, nous ordonnons l'isolement rigoureux des malades et la séparation des porcs en lots de 5 à 8 animaux. Leur séparation sera la suivante :

- Lot 1 : 6 porcs de 35 kilogs.
- Lot 2 : 5 porcs de 25 kilogs.
- Lot 3 : 5 porcs de 25 kilogs.
- Lot 4 : 5 porcs de 30 kilogs.
- Lot 5 : 5 porcs de 25 kilogs.
- Lot 6 : 5 porcs de 25 kilogs.
- Lot 7 : 5 porcs de 30 à 35 kilogs.
- Lot 8 : 3 porcs de 30 kilogs.
- Lot 9 : 4 porcs de 30 kilogs.
- Lot 10 : 12 porcs de 50 kilogs.
- Lot 11 : 13 porcs de 45 kilogs.
- Lot 12 : 9 porcs de 45 kilogs.

Deuxième bâtiment. — Porcs n'ayant jamais eu aucun contact avec les premiers, et déjà répartis en lots :

- Lot 13 : 1 truie de 150 kilogs.
- Lot 14 : 10 porcs de 50 kilogs.
- Lot 15 : 10 porcs de 50 kilogs.
- Lot 16 : 22 porcs de 50 kilogs.
- Lot 17 : 20 porcs de 60 kilogs.
- Lot 18 : 15 porcs de 60 kilogs.
- Lot 19 : 33 porcs de 70 kilogs.
- Lot 20 : 25 porcs de 100 kilogs.
- Lot 21 : 20 porcs de 70 kilogs.
- Lot 22 : 30 porcs de 50 kilogs.
- Lot 23 : 25 porcs de 40 kilogs.

15 mars. — Deux morts de 25 kilogs, malades le 13.

16 mars. — Un mort de 30 kilogs, malade le 13.

17 mars. — Un mort de 30 kilogs, malade le 13.

Ce jour, nous sérumisons à des doses variant de 20 à 45 cc., 67 sujets. Le propriétaire et nous-mêmes préférons attendre pour les lots qui, très probablement, n'avaient pas été contaminés.

Lot 1 : 6 porcs, 35 kilogs, sérumisés. — Lot 2 : 5 porcs, 25 kilogs, sérumisés. — Lot 3 : 5 porcs, 25 kilogs, sérumisés. — Lot 4 : 5 porcs, 30 kilogs, sérumisés. — Lot 5 : 5 porcs,

25 kilogs, 3 sérumisés, dont 1 malade ; 2 malades non sérumisés. — Lot 6 : 5 porcs, 25 kilogs, 4 sérumisés, 1 malade non sérumisé. — Lot 7 : 5 porcs, 30 kilogs, sérumisés. — Lot 8 : 3 porcs, 30 kilogs, sérumisés. — Lot 9 : 4 porcs, 30 kilogs, non sérumisés. — Lot 10 : 10 porcs, 50 kilogs, non sérumisés. — Lot 11 : 13 porcs, 45 kilogs, 9 sérumisés, 4 non sérumisés. — Lot 12 : 9 porcs, 45 kilogs, sérumisés.

Tous les sujets du deuxième bâtiment ne sont pas touchés.

18 mars. — Lot 2 : 2 malades. — Lot 3 : 1 malade. — Lot 5 : 3 malades (malades le 17), non sérumisés. — Lot 6 : 1 mort (malade le 17, non sérumisé).

Pas de changement dans tous les autres lots. Des prélèvements donnent les résultats suivants :

Alfort : 1 porc. — Paratyphique.

Mâcon : 2 porcs. — Paratyphique.

19 mars. — Lot 2 : 1 malade (malade le 18). Le deuxième malade paraît aller mieux.

Lot 3 : 1 malade. — Lot 5 : 1 mort (malade le 17) ; 1 malade (malade le 17). — Lot 5 : 1 malade.

20 mars. — Lot 5 : 1 mort (malade le 17).

21 mars. — Pas de changement.

22 mars. — Lot 5 : 1 mort (malade le 17).

23 mars. — Lot 11 : 1 mort non sérumisé.

24 mars. — Pas de changement.

25 mars. — Pas de changement. Les malades des lots 2, 3 et 7, paraissent guéris. Depuis cette époque, pas de nouveaux cas, ni de décès. Le propriétaire, prévenu de la possibilité d'une nouvelle attaque, a été prié de nous signaler le moindre décès, mais n'a plus eu besoin de nos services.

*
**

Ces observations suggèrent quelques réflexions :

1° La peste porcine est moins rare en France qu'on ne le pense peut-être, mais elle est surtout méconnue ;

2° La sérothérapie spécifique strictement employée d'après les règles établies, est d'une efficacité vraiment remarquable et le succès dépend de la précocité de son emploi ;

3° Les lésions considérées pendant longtemps comme

classiques sont tout à fait secondaires, demeurent souvent invisibles, et ne doivent pas faire rejeter l'idée de la peste porcine. La notion des porteurs de germes et de la conservation du virus dans les locaux infectés est fort importante. L'éclosion inexplicquée d'une épidémie, d'allure spontanée, en dehors de toute introduction de nouveaux sujets, n'élimine pas la possibilité de la peste porcine. Dans notre observation, la contamination très lente, deux mois après le repeuplement, peut être attribuée à la conservation du virus dans le fumier ou dans les loges. Ces notions étiologiques furent la base de notre diagnostic qui aurait pu facilement s'égarer.

Au Congrès du porc, le Professeur VALLÉE a indiqué nettement que l'éleveur est, pour une large part, l'artisan du rendement complet des méthodes de protection : « Si
« excessive qu'elle puisse paraître à des éleveurs non
« prévenus, la vérité toute simple peut, en l'espèce, se
« résumer dans la conclusion suivante : Dans un élevage
« porcin, comptant plus de quelques têtes, l'autopsie de
« tout cadavre doit être requise et scientifiquement pour-
« suivie. Ainsi le veulent la sagesse et l'économie la mieux
« comprise. Tout autre façon d'opérer est imprudente et
« peut devenir ruineuse. *Les grandes infections porcines*
« *sont toujours graves, parce qu'elles restent méconnues*
« *au début de leur apparition* ». Ces paroles si sages, sont
toujours d'actualité; elles ne devraient pas seulement
s'adresser aux éleveurs, mais aussi aux vétérinaires.

CONCLUSIONS

I. — La peste porcine est une affection grave et contagieuse, plus répandue en France qu'on ne le croit parce que souvent elle est méconnue, et ses progrès menaçants augmentent avec le nombre et l'importance des porcheries.

II. — Pour la combattre efficacement, il est nécessaire de la diagnostiquer. On le peut par l'interprétation de l'épidémiologie, de la clinique, de l'anatomie pathologique, de la thérapeutique et de la bactériologie.

III. — Pour l'enrayer, il importe de recourir dès que possible à la sérothérapie spécifique. Par son emploi judicieux chez les contaminés fébricitants, le sérum est l'arme la plus sûre pour arrêter la mortalité. Quant aux malades, il est bon de les laisser jusqu'à leur mort au contact des sérumisés pour obtenir une immunité active et solide chez les animaux traités.

IV. — La séro-vaccination, en raison du danger des porteurs de germes qu'elle peut créer, n'est pas à conseiller.

V. — A l'action de la sérothérapie, doit s'ajouter celle des mesures sanitaires. Malheureusement, ces mesures sont incomplètes, puisque, pratiquement, elles ignorent le danger des porteurs de germes. Ce danger ne disparaîtra que le jour où sera prescrit l'envoi direct à la boucherie de tout porc sortant d'une porcherie dans laquelle aura sévi la peste porcine.

Vu :

LE PRÉSIDENT :

L. TANON.

Vu :

LE DOYEN :

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- J. BASSET. — *Un microbe déterminant les lésions de la peste du porc*. Bulletin de la Soc. Centr. de Méd. Vétér. Tome LXIV, 15 mars 1910, p. 149.
- *Maladies du porc et alimentation*. Rec. de Méd. Vétér. T. LXXXVIII, 15 octobre 1911, p. 597.
- A. BEL. — *Etudes sur la peste porcine expérimentale*. Thèse vétérinaire, Lyon, 1926.
- *Lésions histologiques des viscères dans la peste porcine*. Bull. de la Soc. Centr. de Méd. Vétér. T. LXXX, 5 mai 1927, p. 168.
- A. BEL et Mlle CORDIER. — *Précis des maladies infectieuses des animaux domestiques*. Barbier. Tunis, 1928, p. 36.
- J.-W. BENNER. — *Immunizing pigs against hog choléra*. Journal of the Amer. Veterinary medical association. Janvier 1929.
- *Experiments on hog choléra and dog distemper*. Cornell Veterinarian. T. XXI. Janvier 1931.
- A. BESSON. — *Technique microbiologique et sérothérapique*. Bailliére, Paris, 1921, 7^e édition, p. 1269.
- R. BIRCH et W. BENNER. — *Investigation on the immunology of swine plague*. Journ. of the Amer. Veter. Méd. Assoc. Novembre 1922, p. 148.

- L. et P. BLAIZOT. — *Préparation économique du sérum contre la peste porcine*. Compte-rendu de la Soc. de Biol. Tome XCIX, novembre 1928.
- G. BLANC, J. CAMINOPETROS et P. GIRAUD. — *Action du sérum antiamarillique et du sérum contre la peste porcine sur le virus de la dengue*. Bull. de l'Acad. de Méd. T. CI, n° 12 (27 mars 1929, p. 442).
- F.-H. BÖHMER. — *Ist der Kaninchenversuch zur Diagnose der Schweinepestvirus verwendbar*. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 21 février 1925.
- BORNEMANN. — *Über das Auftreten des Virusschweinpest unter der Schwarzwild beständen des Nordostharzes*. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 31 mars 1923.
- BOUET. — *Relation d'une épidémie de peste porcine. Essai de sérothérapie, d'hémothérapie et de vaccinothérapie*. Bull. de la Soc. Centr. de Méd. Véter. T. LXXVII, 6 mars 1924, p. 136.
- *Relation d'une épidémie de peste porcine. Essai de sérothérapie, d'hémothérapie et de vaccinothérapie*. Thèse vétérinaire, 1927.
- BRILL et SWIESZKOWSKI. — *Sur le bactériophage intestinal du porc atteint de peste porcine*. Compte-rendu de la Soc. Polonaise de Biologie. T. C., mars 1929, p. 1160.
- CARRÉ, LECLAINCHE et VALLÉE. — *La peste du porc*. Rev. Gén. de Méd. Véter. T. XI, mars 1908, p. 241.
- W. DAVID. — *Untersuchungen über das Verhalten des Schweinepestvirus bei Fäulnis und Antrocknung*. Berliner tierärztliche Wochenschrift. T. XLVII, 9 janvier 1931.
- *Die Desinfektion mit Natronlauge beim Schweinepest*. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. T. XLVII, 3 avril 1931.

J. DESCAZEUX. — *Le paratyphus du porc*. Bull. de la Soc. Cent. de Méd. Vétér. T. LXXIX, 3 avril 1926, p. 304.

DETRE et PRONICWIEZ. — *Sérum bivalent et inoculation simultanée bivalente*. Allategeszesegügy 1927, n° 7. p. 45.
Analysé dans le Bulletin de l'Institut Pasteur, 1928, p. 656.

DIDE. — *Contribution à l'étude de la peste porcine*. Revue vétérinaire et Journ. de Méd. Vétér. T. LXXXII, mai 1930, p. 241.

DIDE et SECONDAT. — *Contribution à l'étude de la peste porcine*. Revue de Zootéchnie, septembre 1930, p. 178.

DONATIEN et LESTOQUARD. — *L'élevage algérien et les principales maladies microbiennes de l'Algérie*. Rec. de Méd. Vétér. exotique, mars 1928, p. 24.

— *La peste porcine en Algérie. Sa sérothérapie spécifique*. Revue Vétérinaire et Journ. de Méd. Vétér. T. LXXX, mai 1928, p. 257.

— *Les règles de l'emploi du sérum contre la peste du porc*. Rev. Gén. de Méd. Vétér. T. XXXVIII, mai 1929, p. 265.

— *Recherches sur l'immunisation contre la peste porcine*. Annales de l'Institut Pasteur. T. XLVIII, 1929, pp. 1560 à 1599.

— *Recherches sur l'immunisation contre la peste porcine. Résultats obtenus*. Prix Barthélemy, Bull. de l'Acad. Vétér. T. III, 20 février 1930, p. 119.

— *La peste porcine. Observations et recherches effectuées à l'Institut Pasteur d'Alger*. Archives de l'Institut Pasteur d'Alger. T. IX, fasc. 2, juin 1931, pp. 254 à 332.

DOPTER et SACQUEPÉE. — *Précis de bactériologie*. Bailliére, 3^e édition. Paris 1927, p. 1263.

- CH.-W. DUVAL. — *Observation upon the nature of the virus of hog choléra.* Proceed. Soc. exp. biol. and méd. T. XXVII, 1929, p. 87.
- FLUCKIGER. — *Les maladies rouges du porc.* Schweiz. Archiv. für Tierheilkunde, 11. 12. 1928.
- GEIGER. — *Immunisation contre le virus de la peste porcine.* Centralblatt für Bakteriologie. Parasitenkunde und infections Krankheiten, F. 104, 1927, p. 195.
- H. GILARDI. — *Observations sur la diffusion et la transmission de la peste du porc.* Rec. de Méd. Vét. T. XCVIII, 15 janvier 1922, p. 20.
- GRIPS, GLAGE et NIBERLE. — *La Schweineseuche.* — Fortschritte der Veterinär-Hygiene. 1904. Analysé dans la Rev. Gén. de Méd. Vétér. T. V, 1905, p. 561.
- HAUDUROY. — *Les ultra-virus et les formes filtrantes des microbes.* Masson, édit., Paris, 1929, p. 382.
- R.-R. HENLEY. — *A modification of the chloroform process for clarifying hog choléra serum.* Journ. of The Amer. Veterinary méd. assoc. Janvier 1925, p. 462.
- R. HOTTINGER. — *Bacillus suispestifer.* Recherches microbiologiques. Centralblatt für Bakteriologie, 1908.
- HUTYRA et WETZL. — *Vaccination contre la peste porcine.* Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre, Krankheiten und Hygiène der Haustiere, 18 mai 1909. Analysé dans la Rev. Gén. de Méd. Vétér. T. XV, 1910, page 209.
- R. JACKSON et A.-E.-E. CABOT. — *La résistance du virus de la peste porcine.* Bull. de l'Off. Internat. des Epizooties, 1930, pp. 753-759.
- A. DE JENEY. — *Rôle de la peau dans le Hog Choléra du cobaye.* — *Infection et immunisation locale.* Compte-rendu de la Soc. de Biol. T. XCII, 1925, p. 921.

K. KELEER et K. BELLER. — Die Haltbarkeit des Schweinepest-virus in Pökelsalz- und Gefrierfleischwaren. Centralblatt für bakteriologie, Parasitenkunde und Infektions Krankheiten, T. XCIV, octobre 1929, p. 300.

H.-C. KERKAMP. — Some of the physico-chemical properties of the virus of the Hog choléra. Journal of the American Veterinary medical association, mai 1929, pp. 844-862.

KOVES et HAGYELI. — Gegen zwei der mehrere Schweinekrankheiten Sera. Allatorvosi Lapock 1927, n^{os} 7 et 8, page 85.

E. LECLAINCHE. — La pneumo-entérite du porc. Revue Générale de Méd. Vétér. T. VIII, 15 oct. 1906, p. 417.

J. LESAGE. — Pneumo-entérite infectieuse. Bull. de la Soc. Centr. de Méd. Vétér. T. LXVI, 5 décembre 1912, p. 654.

P.-A. LEWIS et R.-E. SHOPE. — The Study of the cells of the blood as an aid to the diagnosis of Hog Choléra. Journ. of The Amer. Veter. méd. association, janvier 1929, p. 144.

P.-A. LEWIS et R.-A. SHOPE. — The blood in Hog Choléra. Journ. exper. méd., T. L, décembre 1929, p. 719.

B. LHEZ. — Le diagnostic différentiel des maladies rouges du porc. Archives de l'Inst. Pasteur d'Alger, T. V, 1927, p. 538.

C.-P. LEWIS. — Studies on the dissociation of the hog choléra bacillus. — I) The isolation and differentiation of dissociants. — II) Serological reactions virulence and stability of the variants forms. Journ. Exp. Méd., août 1929, p. 245.

LIGNIERES. — Etude et classification des septicémies hémorragiques. Bull. de la Soc. de Méd. Vétér. T. LIV, 14 juin 1900, p. 389.

- R. MANNINGER. — *Zur Diagnostik des Paratyphus bacillus des Hog Choléragegruppe*. Centrablatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. T. XCIII, p. 371, 1925.
- J. MICHALKA. — *Die Ausbreitung der Schweinepest in Österreich im den Jahren 1921 bis 1928 mit besonderer Berücksichtigung des Seuchenganges 1928*. Wiener tierärztliche Monatsschrift, 15 mai et 1^{er} juin 1929.
- H. MIESSNER et W. GEIGER. — *Die Staatliche Prüfung des Virusschweinepest serum*. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, n° 18, 1^{er} mai 1926, p. 325.
- *Desinfektionsversuche bei virusschweinepest*. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 4 janvier 1930, pp. 1-10.
- Ch. MISTROL. — *Le rôle du bacille paratyphique B et de son bactériophage au cours de la peste porcine*. Comptérendu de la Soc. de Biologie, T. CI, 22 juin 1929, p. 628.
- G. MOUSSU. — *Infestations parasitaires multiples simulant la pneumo-entérite chez le porcelet*. Rec. de Méd. Vétér. T. XC, 15 mars 1913, p. 149.
- *Les maladies du porc*. Vigot, Paris, 3^e édition, 1931, p. 247.
- MULLER. — *Die Bekämpfung der Schweinepest*. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 15 juin 1929, p. 374.
- G. MULLIE. — *La peste porcine dans la partie libre de la Belgique*. Rec. de Méd. Vétér. T. XCIV, 15 décembre 1918, p. 627.
- MUSSEMEIER. — *La prophylaxie de la peste porcine*. Bull. de l'Office International des épizooties, 1930, pp. 760 à 774.
- NOCARD et LECLAINCHE. — *Les maladies microbiennes des animaux*, 1903, T. I, pp. 157-193.

- L. PANISSET. — *Les idées nouvelles sur les maladies rouges du porc.* Journées vétérinaires d'Alfort, juin 1931. Rec. de Méd. Vétér. T. CVII, novembre 1931, p. 712.
- W. PFEIFER et A. KOHLSTOCK. — *Recherches sur la peste de Voldagsen.* Arch. für Wissenschaftliche und praktische tierheilkunde, 28 novembre 1913, pp. 114-123.
- E.-W. PORTER. — *Some experimental Work, in Hog Choléra.* Journal of the american Veterinary medicinal association, août 1923.
- E. PROESCHER et H. HOFMANN. — *The etiology and pathology of the filtrable swine disease Hog Choléra and contagious broncho-pneumonie.* Journ. of Comp. path. and therap. T. XXXVII, n° 2, 30 juin 1924.
- P. ROSSI. — *La peste porcine en France. Son traitement par la sérothérapie.* Rev. Gén. de Méd. Vétér. T. XXXVIII, 15 juin 1931, p. 1.
- *La peste porcine, son traitement.* Revue de Zootechnie, juin 1930, p. 347.
- P. ROSSI et F. VIGEL. — *La peste porcine, sérothérapie spécifique comme moyen de lutte.* Bull. de la Soc. des Sciences Vétér. de Lyon, 1930, pp. 25 à 36.
- *Contribution à la lutte contre la peste porcine par la sérothérapie spécifique.* Bull. de la Soc. des Sciences Vétér. de Lyon, 1930, pp. 115-122.
- SARNOWICE. — *La lutte contre la peste porcine en Pologne.* Rev. Gén. de Méd. Vétér., T. XXXVI, 15 juin 1927.
- N. SHULZE. — *Erfahrungen über die Bekämpfung der Virusschweinepest mit immunserum.* Deutsch. Tier. Wochen., n° 21, 22 mai 1926, p. 393.
- R.-E. SHOPE. — *Variations on the plasma Cholesterol and Cholesterol ester content in hog cholera.* Journ. exper. Med. T. LI, février 1930, p. 179.

- SILBERSCHMIDT. — *Contribution à l'étude de la Swineplague, du Hog Cholera et de la pneumonie-entérite des porcs.* Annales de l'Institut Pasteur, 1895, p. 65.
- A. STADIE. — *Remarques sur le travail d'Uhlenhuth sur la peste porcine.* Berliner tierärztliche Wochenschrift, 7 novembre 1907.
- STAUB. — *Essai de vaccination systématique des porcelets contre la peste du porc.* Annales de l'Institut Pasteur. T. XLVI, 1931, p. 228.
- STEDEFEDER. — *Recherches sur l'immunisation contre la forme colibacillaire de la peste porcine.* Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 11 septembre 1908.
- SZURAN. — *Vaccination contre la peste du porc.* Allotörvosi Lapock, 10 juillet 1909.
- G. TARRANCE. — *Le choléra du porc.* Bulletin Fédéral de l'Agriculture, Ottawa (Canada), juillet 1915, Bulletin n° 15.
- P. UHLENHUTH. — *Sur l'étiologie et la prophylaxie de la peste du porc.* Berlin, tierärztl. Wochens., 31 juillet 1907.
- UHLENHUTH, HUBENER, XYLANDER et BOHTZ. — *Recherches sur la nature et la prophylaxie de la peste du porc.* Analysé dans la Rev. Gén. de Méd. Vét. T. XII., 1908, p. 414.
- H. VALLÉE et RINJARD. — *Les maladies contagieuses du porc et leurs remèdes.* Congrès de l'élevage et de l'alimentation du porc. Paris, 26-27 novembre 1928, p. 159.
- WALDMANN. — *Le diagnostic de la peste porcine.* Bull. de l'Off. Internat. des épizooties. 1930, pp. 753 à 759.
- R.-A. WHITING. — *Hog Cholera study.* Journ. Inf. dis. T. XXXVIII, mars 1926, p. 256.
- P. ZOCHOWSKI. — *Recherches sur la peste porcine.* Wiadomości Weterynaryjne, décembre 1930. Analysé dans le Bulletin de l'Institut Pasteur, 1931, p. 440.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
AVANT-PROPOS	9
CHAPITRE PREMIER. — Définition.....	11
CHAPITRE II. — Historique	13
CHAPITRE III. — Etiologie.....	21
Variations dans la virulence	25
Age et race des animaux réceptifs	26
Alimentation, hygiène, cohabitation	27
CHAPITRE IV. — Symptomatologie	30
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique.....	34
CHAPITRE VI. — Diagnostic	38
Epidémiologie	38
Diagnostic clinique	39
Diagnostic nécropsique	40
Diagnostic thérapeutique	41
Diagnostic bactériologique	41
Diagnostic différentiel	44
CHAPITRE VII. — Importance économique.....	47
CHAPITRE VIII. — Moyens de lutte contre la peste porcine	49
I. — Prophylaxie sanitaire	49
II. — Prophylaxie médicale	52
ADDENDUM	66
OBSERVATIONS.....	67
CONCLUSIONS	78
BIBLIOGRAPHIE	80

